QUESTIONS - REPONSES

EPREUVES NATIONALES CLASSANTES

CARDIOLOGIE

M. BONNIERE - M. DARMON
I. DI CENTA - E. KHAYAT

1

Editions Vernazobres - Grego

INTERNAT 2004

L'INTERNAT EN QUESTIONS REPONSES

CARDIOLOGIE

M. BONNIERE - M. DARMON
I. DI CENTA - E. KHAYAT



Editions Vernazobres-Grego
74, bd de l'Hôpital
75013 Paris
Tel : 01.44.24.13.61

ISBN : 2-84136-376-7

C-TRAITEMENT

D-MALADIE ARTERIELLE

E-THROMBO-EMBOLIE VEINEUSE

TABLE DES MATIERES

A-MALADIE CARDIAQUE

VALVULOPATHIE

INFECTIOLOGIE

INFLAMMATION

TROUBLES ELECTRIQUES

INSUFFISANCE

VASCULAIRE

B-CONDUITE A TENIR

PLAN DES QUESTIONS-REPONSES

QUESTION

Quelles sont les optiques de la question ?

REPONSE

Quelles sont les optiques de la question ?

- Faire le diagnostic positif (de suspicion et de certitude)
- Rechercher l'étiologie
- Faire un bilan des complications
- Traitement et surveillance.

N°281-RETRECISSEMENT AORTIQUE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quels sont les mécanismes physiopathologiques expliquant les signes fonctionnels du R.A. ?

2-Quels sont les signes cliniques de R.A. ?
(Signes de rétrécissement aortiques sévères exclus)

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

3-Quelle est la surface aortique normale ?

4-Quelle est la définition d'une sténose aortique sévère ?

5-Quels sont les signes paracliniques évocateurs d'un R.A. ?

6-Quelles sont les indications d'une exploration invasive ?

7-Quels sont les éléments apportés par les explorations invasives ?

8-Quels sont les éléments cliniques et paracliniques en faveur du caractère sévère du rétrécissement aortique ?

9-Qu'est-ce que l'indice de Tiron ?

ETIOLOGIE

10-Quelles sont les étiologies de rétrécissement aortique (R.A.) ?

11-Quelle est l'étiologie la plus fréquente des R.A. ? Quel est son aspect anatomopathologique ?

12-Qu'est-ce que le syndrome de Williams-Burren ?

BILAN

13-Quels sont les mécanismes d'adaptations ventriculaires au R.A. ?

14-Quelles sont les conséquences physiopathologiques du R.A. ?

15-Quelles sont les complications du rétrécissement aortique ?

16-Quelle est l'espérance de vie spontanée lors des rétrécissements aortiques avec angor d'effort, avec syncope d'effort, avec insuffisance cardiaque ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

17-Quelle est l'évolution des rétrécissements aortiques en l'absence de traitement ?

18-Quel est le traitement d'un rétrécissement aortique asymptomatique peu serré ?

19-Quelles sont les indications du traitement chirurgical du rétrécissement aortique ?

20-Quelles sont les indications de la valvuloplastie aortique percutanée ?

21-Quels sont les résultats de la valvuloplastie aortique percutanée ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quels sont les mécanismes physiopathologiques expliquant les signes fonctionnels du R.A. ?

- **Syncopes**
  - Peuvent être liées à des troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire
  - S. d'effort : en raison de l'obstacle à l'éjection, le débit d'éjection systémique ne peut augmenter pour s'adapter aux besoins. La vascularisation cérébrale devient insuffisante
  - Des embolies systémiques calcaires pouvant être responsable d'A.V.C.
- **Angor** : il est multifactoriel
  - Débit coronaire insuffisant à l'effort
  - Ecrasement des vaisseaux coronaires intra pariétaux liés à l'hypertrophie ventriculaire gauche
  - Besoins en oxygènes accrus (hypertrophie ventriculaire, augmentation du travail ventriculaire gauche)
  - Athérosclérose coronaire associée (50 % des cas)
  - Embolies coronaires calcaires pouvant être responsables d'I. D. M.
- **Palpitations**
  - Troubles du rythme ventriculaire secondaires à l'hypertrophie ventriculaire gauche et aux modifications de structures et de propriétés électrophysiologiques des cellules myocardiques
- **Dyspnée d'effort** :
  - Liée à un œdème aigu du poumon
  - Pouvant avoir comme origine :
    - ⇨ une insuffisance cardiaque à un stade évolué
    - ⇨ des modifications de la compliance ventriculaire gauche

2-Quels sont les signes cliniques de R.A. ?
(Signes de rétrécissement aortiques sévères exclus)

- **Signes fonctionnels**
- Palpation : ascension lente du pouls
- Pression artérielle différentielle pincée par abaissement de la pression artérielle systolique (inconstant)
- Auscultation cardiaque :
  - Souffle méso systolique
  - Losangique au phonocardiogramme (crescendo puis decrescendo)

- Timbre rapeux
- Maximum au foyer aortique ou au bord gauche du sternum
- Irradiant aux carotides
- Mieux entendu en position assise, penché en avant et en fin d'expiration
- Souffle éjectionnel : renforcé après les diastoles longues

• Le reste de l'examen clinique recherche :
- Signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite
- Signes en faveur d'une valvulopathie associée
- Un click protosystolique (conservation du jeu valvulaire)
- Dédoublement paradoxal du 2ème bruit en l'absence de bloc de branche gauche

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

3-Quelle est la surface aortique normale ?

• 3 cm^2

4-Quelle est la définition d'une sténose aortique sévère ?

• Surface aortique inférieure ou égale à 0, 75 CM^2 (OU ≤ 0,5 CM/M^2)
• Soit un gradient de pression ventriculo-aortique supérieur ou égal à 50 mm Hg

5-Quels sont les signes paracliniques évocateurs d'un R.A. ?

• Electrocardiogramme :
- Hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique (Négativation des ondes T dans les dérivations précordiales gauches)
- Recherche de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

• Radio de thorax :
- Index cardiothoracique normal (< 0, 5)
- Dilatation de l'aorte initiale, posi sténosique
- Hyperconcavité de l'arc inférieur gauche
- Calcifications aortiques en amplificateur de brillance

• Echographie cardiaque :
(aucun signe échographique n'est spécifique)
- Signes indirects
  ⇨ hypertrophie ventriculaire gauche concentrique visible en mode bidimensionnel

- Signes directs :
  - ⇨ Mode bidimensionnel :
    - → Mesure de la surface aortique
    - → Calcification et remaniement des valves
  - ⇨ Mode temps-mouvement
    - → Diminution de l'amplitude d'ouverture des sigmoïdes aortiques
  - ⇨ Recherche d'autres valvulopathies

- Doppler cardiaque :
  - Accélération du flux systolique éjectionnel
  - Mesure du gradient systolique maximal et moyen entre V. G. et Aorte
  - Calcule de la surface aortique
  - Recherche d'autres valvulopathies
- L'échographie Doppler cardiaque permet aussi
  - La recherche d'une valvulopathie associée
  - Evaluation de la fonction ventriculaire gauche
  - Mesure des pressions pulmonaires
  - Recherche d'un épanchement péricardique

  N.B. : Tiroir classique pour toute valvulopathie
- Exploration invasive

6-Quelles sont les indications d'une exploration invasive ?

- Discordance entre la symptomatologie clinique et les résultats échographiques
- Impossibilité d'apprécier le degré de sténose au Doppler
- Polyvalvulopathie
- Coronarographie si angor, athérosclérose ou âge > 45 ans

7-Quels sont les éléments apportés par les explorations invasives ?

- Mesure du gradient systolique V. G. - Aorte «Pic à pic» et moyen
- Calcule de la surface aortique
- Mesure de la fonction ventriculaire : débit cardiaque, pression télé-diastolique ventriculaire gauche et pression capillaire pulmonaire.
- Angiographie sus sigmoïdienne à la recherche d'une fuite aortique associée
- Coronarographie quasi systématique en raison des lésions coronaires souvent associées

8-Quels sont les éléments cliniques et paracliniques en faveur du caractère sévère du rétrécissement aortique ?

- **Clinique** :
  - Signes fonctionnels d'effort
  - Abolition du B2
  - Maximum du souffle tardif
  - Dédoublement paradoxal du B2 : Allongement du temps d'éjection avec fermeture tardive des sigmoïdes aortiques
- Electrocardiogramme : Hypertrophie ventriculaire gauche importante
- Radio de thorax : Calcifications valvulaires massives
- Carotidogramme
  - Temps de demi-ascension supérieur à 0,06 sec.
  - Temps d'éjection corrigé supérieur à 115 %.
- Echographie
  - Ouverture des sigmoïdes aortiques < 8 mm
  - Augmentation de la masse ventriculaire gauche
- Doppler cardiaque :
  - Surface aortique calculée : 50, 75 cm 2
  - Gradient moyen V. G. - Aorte > 50 mm Hg
  - Gradient maximal supérieur à 90 mm Hg
- Cathétérisme cardiaque
  - Surface aortique mesurée : 90, 75 cm
  - Gradient moyen V. G. - Aorte > 50 mm Hg

9-Qu'est-ce que l'indice de Tiron ?

- Au phonocardiogramme : TIRON = (B_1 -Maximum du souffle) /B_1-B_2
- Il est d'autant plus élevé que le rétrécissement est sévère

ETIOLOGIE

10-Quelles sont les étiologies de rétrécissement aortique (R.A.) ?

- Rétrécissement aortique dégénératif (syndrome de Monckeberg)
- Rhumatisme articulaire aigu
- Rétrécissement aortique congénital
  - Valvulaire (sur bicuspidie aortique)
  - Sus valvulaire (syndrome de Williams-Burren)
  - Sous valvulaire
- Rarement : atteinte athéromateuse valvulaire

11-Quelle est l'étiologie la plus fréquente des R. A. ? Quel est son aspect anatomopathologique ?

- Syndrome de Monckeberg
- Présence de dépôts calcaires rendant les valves indurées et rigides
- Ces lésions sont souvent ulcérées et friables, donc emboligènes
- Absence d'atteinte commissurale initiale

12-Qu'est-ce que le syndrome de Williams-Burren ?

- Syndrome poly malformatif associant :
  - Sténose aortique supravalvulaire avec hypoplasie de l'aorte ascendante
  - Faciès évocateur : front élargi, yeux écartés, nez élargi, lèvres éversées, joues pendantes et menton fuyant.
  - Retard mental

BILAN

13-Quels sont les mécanismes d'adaptations ventriculaires au R.A. ?

- Le R.A. est responsable d'une surcharge systolique pure par augmentation de la post-charge

Selon la loi de LAPLACE $T = \frac{P.\,D}{2e}$

T = Tension pariétale
P = Post charge
D = Diamètre ventriculaire
e = Epaisseur ventriculaire

Pour maintenir la tension pariétale, le ventricule gauche doit s'hypertrophier de manière concentrique

Il y a donc une hypertrophie du V. G. sans dilatation (sauf à un stade très évolué)

14-Quelles sont les conséquences physiopathologiques du R.A. ?

- **Fonction systolique** : elle est longtemps conservée
  - L'obstacle est responsable lors de la systole d'un gradient de pression aorto-ventriculaire
  - La durée d'éjection est allongée
  - La vitesse d'éjection ventriculaire gauche est augmentée
  - Le ventricule gauche est hyperkinétique
- Un débit d'éjection systémique est normal
- **Fonction diastolique** : elle est précocement altérée en raison de l'hypertrophie ventriculaire et des troubles de la compliance ventriculaire qui en découlent
- Les pressions de remplissage augmentent

15-Quelles sont les complications du rétrécissement aortique ?

- Endocardites infectieuses +++
- Embolies calcaires systémiques
- Saignements digestifs secondaires à l'angiodysplasie
- Bloc auriculo-ventriculaire complet en rapport avec l'extension septale des calcifications ++
- Mort subite en cas de R.A. sévère

16-Quelle est l'espérance de vie spontanée lors des rétrécissements aortiques avec angor d'effort, avec syncope d'effort, avec insuffisance cardiaque ?

- Rétrécissement aortique + Angor : 50 % de survie à 5 ans
- Rétrécissement aortique + Syncope : 50 % de survie à 3 ans
- Rétrécissement aortique + Insuffisance cardiaque : 50 % de survie à 2 ans

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

17-Quelle est l'évolution des rétrécissements aortiques en l'absence de traitement ?

- Le rétrécissement aortique est longtemps bien toléré
- Le pronostic va s'aggraver dès que le rétrécissement aortique devient serré et dès qu'apparaissent des signes fonctionnels d'effort

18-Quel est le traitement d'un rétrécissement aortique asymptomatique peu serré ?

- Surveillance cardiologique régulière, clinique et échographique
- Prophylaxie des endocardites +++
- Eviter les efforts violents

19-Quelles sont les indications du traitement chirurgical du rétrécissement aortique?

- Tout rétrécissement aortique symptomatique
- Tout rétrécissement aortique avec insuffisance cardiaque
- Tout rétrécissement aortique serré (surtout chez le sujet jeune)
- Nécessité du traitement chirurgical si insuffisance coronaire ou si autre valvulopathie

20-Quelles sont les indications de la valvuloplastie aortique percutanée ?

- Rétrécissement aortique serré ou symptomatique chez un sujet très âgé ou en cas de contre-indications opératoires

21-Quels sont les résultats de la valvuloplastie aortique percutanée ?

- 90 % de resténose à 1 an

N°249-INSUFFISANCE AORTIQUE (I.A.)

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Décrire la physiopathologie des insuffisances aortiques aiguës

2-Expliquer les mécanismes physiopathologiques aboutissant aux signes artériels et à l'angor fonctionnel observés dans une I.A.

3-Décrire le tableau clinique de l'insuffisance aortique.

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

4-Décrire le tableau paraclinique de l'insuffisance aortique.

5-Donner, dans une I.A., les indications de la coronarographie.

6-Donner les indications d'un cathétérisme cardiaque gauche avec manonétrie et angiographie.

ETIOLOGIE

7-Quelles sont les étiologies d'insuffisances aortiques chroniques ?

8-Qu'est-ce que le syndrome de Laubry-Pezzy ?

9-Qu'est-ce qu'une insuffisance aortique dystrophique ?

10-Quelles sont les étiologies des aortites ?

11-Quelles sont les étiologies des insuffisances aortiques aiguës ?

BILAN

12-Décrire les phénomènes adaptatifs en cas d'insuffisance aortique chronique.

13-Quelle est l'évolution d'une insuffisance aortique ?

14-Quels sont les signes cliniques et paracliniques d'insuffisance aortique sévère ?

15-Quel est le pronostic de l'insuffisance aortique ?

16-Quel est le meilleur facteur pronostique de l'insuffisance aortique ?

17-Quelles sont les complications de l'insuffisance aortique ?

18-L'insuffisance aortique comporte-t-elle un risque d'endocardite ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

19-Quel est le traitement d'une insuffisance aortique ?

20-Quelles sont les indications du remplacement valvulaire ?

21-Quelle est la mortalité du remplacement vasculaire ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Décrire la physiopathologie des insuffisances aortiques aiguës.

- Les mécanismes d'adaptation ne peuvent s'installer, la surcharge volumétrique aiguë entraîne :
  - Augmentation rapide de la pression télédiastolique ventriculaire gauche avec fermeture prématurée de la valve mitrale
  - Tachycardie (maintient le débit cardiaque et diminue la durée de régurgitation)
  - Effondrement du débit cardiaque
  - Elévation des pressions auriculaires gauches puis des pressions capillaires

2-Expliquer les mécanismes physiopathologiques aboutissant aux signes artériels et à l'angor fonctionnel observés dans une I.A.

- L'augmentation de l'inotropisme et du débit d'éjection systémique est responsable des signes d'hyperpulsatilité artérielle
- La chute de la pression artérielle diastolique (secondaire à la régurgitation) est responsable de l'angor fonctionnel (perfusion coronaire en diastole) et de l'élargissement de la différentielle de pressions.

3-Décrire le tableau clinique de l'insuffisance aortique.

- **Signes fonctionnels (peu spécifiques et tardifs)**
  - Asthénie, fatigabilité à l'effort
  - Palpitations, lipothymies, bouffées congestives
  - Angor
  - Dyspnée d'effort ou de repos
- **Signes cliniques** :
  - Choc cardiaque ample et violent à la palpation, dévié en bas et en dehors («choc en dôme de Bard»)
  - Auscultation
    - ⇨ Souffle proto diastolique allant decrescendo durant la diastole se prolongeant d'autant plus que la fuite est importante et se terminant avant B1
    - ⇨ Maximum au foyer aortique et au bord gauche du sternum
    - ⇨ Irradiant vers la pointe ou vers la xyphoïde
    - ⇨ Timbre doux, humé, aspiratif
    - ⇨ Souffle systolique d'hyperdébit souvent associé

- **Signes périphériques d'insuffisance aortique** :
  - Elargissement de la pression artérielle différentielle
  - Pression artérielle diastolique ≤ 50 mm Hg
  - Hyperpulsatilité artérielle :
    - ⇨ Pouls bondissant
    - ⇨ Mouvements de la tête (signes de Musset)
    - ⇨ Danse des artères (battement visible des artères périphériques)
  - Double souffle fémoral de Durozier

Mais aussi ictus pupillaire et pouls capillaire

4-Décrire le tableau paraclinique de l'insuffisance aortique.

- Radiographie :
  - Elle peut être normale
  - Elle peut être anormale avec une silhouette de type aortique
    - ⇨ dilatation de l'aorte ascendante (Arc Supérieur Droit)
    - ⇨ arc moyen gauche hyperconcave
    - ⇨ cardiomégalie avec élargissement de l'arc inférieur gauche et pointe sous diaphragmatique
  - On recherchera systématiquement des signes de retentissement pulmonaire
- **Radioscopie** :
  - Signe de la sonnette :
    - ⇨ Pédicule aortique hyperpulsatile
    - ⇨ Contractions ventriculaires gauches vigoureuses réalisant un mouvement de bascule
- **ECG**
  - Peut être normale en cas d'insuffisance aortique minime
  - Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique :
    - ⇨ Grandes ondes S en VI, V2
    - ⇨ Grandes ondes R en V5, V6
    - ⇨ Indice de Sokolow > 35 mm (S. en VI + R en V5 Vr,)
    - ⇨ Ondes T positives, amples en V5 V6 (surcharge diastolique)
    - ⇨ Rotation axiale gauche
  - Signes d'insuffisance aortique sévère :
    - ⇨ Troubles de conduction
    - ⇨ Hypertrophie ventriculaire gauche systolique (ondes T négatives en V5V6)
- **Echographie cardiaque : signes indirects (+++)**
  - En mode bidimensionnel
    - ⇨ dilatation du ventricule gauche
    - ⇨ hypertrophie du ventricule gauche

- En mode temps mouvement : recherche de signes en faveur d'une étiologie
  - ⇨ Rhumatisme articulaire aigu : valves épaisses et calcifiées
  - ⇨ Endocardites : présence de végétations
  - ⇨ Dystrophie : dilatation de l'anneau aortique ou dissection aortique
- Et recherche de signes dir. ou indir. en faveur d'une autre valvulopathie associée

• Doppler cardiaque :
  - Mode continu : mesure du temps de demi-décroissance (PHT) et de la pente de l'enveloppe de PIA (en faveur de MA : PTH < 300 ms et pente > 3 m/s2)
  - Mode pulsé
    - ⇨ Cartographie du flux régurgitant
    - ⇨ Recherche d'un flux rétrograde diastolique dans l'aorte descendante
  - Mode couleur :
    - ⇨ Met en évidence la regurgitation
    - ⇨ Diamètre du jet à son origine

• Autres éléments recherchés par l'échographie Doppler :
  - Fonction ventriculaire segmentaire, et globale (fraction de raccourcissement)
  - Recherche de valvulopathie associée
  - Anomalies du péricarde

• **Cathétérisme cardiaque** :
  - Angiographie sus sigmoïdite :
    ex. semi-quantitatif classe PIA en 4 grades.

• Et angiographie ventriculaire gauche pour :
  - Calcule le volume ventriculaire gauche
  - Calcule la fraction d'éjection
  - Mesure des pressions de remplissage
  - Coronarographie

5-Donner, dans une I.A., les indications de la coronarographie.

• Patient de plus de 45 ans
• Angor
• Facteurs de risque athéromateux
• Dilatation de l'aorte ascendante pour situer les ostia des coronaires

6-Donner les indications d'un cathétérisme cardiaque gauche avec manométrie et angiographie.

• Systématique avant chirurgie
• Polyvalvulopathie
• Discordance clinique et échographie

ETIOLOGIE

7-Quelles sont les étiologies d'insuffisances aortiques chroniques ?

- Insuffisances aortiques par lésions valvulaires :
  - Rhumatismes articulaires aigus (fréquence en baisse)
  - Congénitales
    - ⇨ Bicuspidie aortique
    - ⇨ Syndrome de LAUBRY-PEZZY
  - Endocardites rarement responsables d'une insuffisance aortique chronique (plutôt I. A. aiguë ou subaiguë)
- Insuffisances aortiques par dilatation de l'anneau
  - Aortites (Cf)
  - Maladies annulo-ectasiantes (CE Insuffisance aortique dystrophique)
  - I. A. fonctionnelle sur dilatation de l'anneau (HTA)
- Insuffisances aortiques sur prothèse valvulaire

8-Qu'est-ce que le syndrome de Laubry-Pezzy ?

- Cardiopathie congénitale associant :
  - Une communication inter-ventriculaire
  - Une insuffisance aortique

9-Qu'est-ce qu'une insuffisance aortique dystrophique ?

- Atteinte valvulaire avec prolapsus des valves qui sont myxoïdes et flasques, l'aorte apparaissant normale ou peu dilatée
- Lorsque les lésions valvulaires sont associées à une dilatation anévrismale de l'aorte ascendante avec dilatation de l'anneau aortique, on parle de :
  - Maladie Annuloectasiante (principale étiologie des I.A. Chronique)
- L'ensemble de ces aspects sont parfois regroupés dans le cadre d'une maladie du tissu aortique : la maladie de Marfan

10-Quelles sont les étiologies des aortites ?

- Infectieuses : Syphilis (souvent associée à une coronarite ostiale)
- Vascularites : Maladie de Takayashu (Maladie de la femme sans pouls) et maladie de Behçet
- Rhumatologiques : Spondylarthropathie :
  - Spondylarthrite ankylosante
  - Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter
  - Rhumatisme psoriasique

11-Quelles sont les étiologies des insuffisances aortiques aiguës ?

- Endocardites infectieuses
- Dissection aortique (toujours évoquée devant douleur thoracique + souffle d'I. A.) Traumatisme thoracique
- Désinsertion de valves mécaniques

BILAN

12-Décrire les phénomènes adaptatifs en cas d'insuffisance aortique chronique.

- **Dilatation Ventriculaire** : la régurgitation entraîne une surcharge ventriculaire gauche diastolique, le volume télédiastolique (pré-charge) augmente et entraîne, selon la loi de Starting, une augmentation de l'inotropisme cardiaque.
- **Hypertrophie Ventriculaire** : avec augmentation du diamètre ventriculaire et de la postcharge (P). Or, selon la toi de LAPLACE, l'augmentation de l'épaisseur est nécessaire pour maintenir constante la tension pariétale.
- Ces phénomènes permettent de maintenir longtemps le débit systémique en l'absence d'augmentation des pressions de remplissage.

13-Quelle est l'évolution d'une insuffisance aortique ?

- Chronique : évolution progressive
- Fuite minime longtemps asymptomatique avec aggravation progressive de la fonction ventriculaire gauche
- Appartition d'une symptomatologie (angor, dyspnée, insuffisance cardiaque) de pronostic péjoratif (aggravation rapide de la fonction myocardique)
- Les I.A. Chroniques peuvent être brutalement décompensées par une endocardite (prévention essentielle)
- Les I.A. Dystrophiques avec anévrisme de l'aorte ascendante sont évolutives et comportent le risque de dissection aortique

14-Quels sont les signes cliniques et paracliniques d'insuffisance aortique sévère ?

- **Signes fonctionnels** :
  - Angor
  - Dyspnée d'effort ou de repos
  - Tableau d'OAP
  - Palpitations/lypothymies

- **Signes cliniques** :
  - Auscultation cardiaque :
    - ⇨ souffle diastolique prolongé
    - ⇨ roulement diastolique de flint au foyer mitral
    (rétrécissement mitral fonctionnel)
  - et pistol-shot (lié à un volume d'éjection systolique augmenté sur des parois aortiques rigidifiés)
    - ⇨ Galop protodiastolique (B3)
    - ⇨ Signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche ou globale
    - ⇨ Signes cliniques d'OAP

15-Quel est le pronostic de l'insuffisance aortique ?

- **Signes périphériques d'insuffisances aortiques** :
  - Elargissement de la pression artérielle différentielle avec pression artérielle diastolique ≤ 50 mm Hg
  - Signes d'hyperpulsatilité artérielle

  Ils traduisent toujours une insuffisance aortique volumineuse
- **Signes paracliniques** :
  - Radio de thorax : cardiomégalie (péjoratif si index cardiothoracique > 0,58)
  - E. C. G. :
    - ⇨ Troubles du rythme auriculaire et troubles de conduction
    - ⇨ Hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge systolique
  - *Echographie cardiaque.*
    - ⇨ Dilatation ventriculaire
      - → Diamètre télédiastolique VG > 70 mm
      - → Diamètre télésystolique VG > 50 mm
    - ⇨ Fraction raccourcissement effondrée (< 25 %)
    - ⇨ Fermeture prématurée de la valve mitrale
  - *Doppler* :
    - ⇨ Diamètre du jet à l'origine > 12 mm
    - ⇨ Importance de la régurgitation en Doppler couleur
    - ⇨ Temps de Demi-Décroissance (PHT) < 300 ms
  - *Angiographie* :
    - ⇨ Dilatation du ventricule gauche > 200 ml/m^2
    - ⇨ Fraction d'éjection < 50 %
    - ⇨ Indice de régurgitation > 60 %

16-Quel est le meilleur facteur pronostique de l'insuffisance aortique ?

- Taille du ventricule gauche

  (Surveillance échographie = examen reproductible et non invasif)

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

17-Quelles sont les complications de l'insuffisance aortique ?

- Troubles du rythme auriculaire
- Troubles du rythme ventriculaire (hypertrophie ventriculaire)
- Endocardite infectieuse
- Insuffisance cardiaque

18-L'insuffisance aortique comporte-t-elle un risque d'endocardite ?

- Oui, il s'agit d'une valvulopathie à risque d'endocardite. En cas d'antécédent d'endocardite infectieuse, c'est une valvulopathie à haut risque d'endocardite.

19-Quel est le traitement d'une insuffisance aortique ?

- Traitement symptomatique médical
  - En cas de signes congestifs :
    - ⇨ régime sans sel
    - ⇨ traitement diurétique adapté
    - ⇨ à la clinique (funsémide-LASELIX par exemple)
  - En cas de troubles du rythme auriculaire ou de dilatation ventriculaire modérée = traitement digitalique
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse
- Traitement étiologique : traitement chirurgical seul traitement curatif : remplacement valvulaire aortique par une valve mécanique ou par une bioprothèse.

20-Quelles sont les indications du remplacement valvulaire ?

- Insuffisance aortique symptomatique
- Insuffisance aortique asymptomatique :
  - Si ventricule gauche dilaté :
    - ⇨ Diamètre télésystoliqe > 50 mm
    - ⇨ Volume télédiastolique angiographique > 200 ml/m^2
  - Si altération de la fonction ventriculaire :
    - ⇨ fraction d'éjection < 50%

21-Quelle est la mortalité du remplacement vasculaire ?

- 3 à 10 % liés aux troubles du rythme et à l'insuffisance cardiaque
- La chirurgie améliore le pronostic vital et le pronostic fonctionnel

RETRECISSEMENT MITRAL (R.M.)

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelles conclusions pouvez-vous tirer devant tout R.M. symptomatique ?
2-Quelle est la caractéristique commune des signes fonctionnels d'un R.M. serré ?
3-Quels signes fonctionnels recherchez-vous à l'interrogatoire d'un sujet porteur d'un R.M. serré ?
4-Quelle est la circonstance fréquente de découverte du R.M. chez la femme jeune ?
5-Quels sont les signes cliniques cardiologiques retrouvés à l'examen d'un sujet porteur de R.M. ?
6-Quelles sont les caractéristiques du roulement mitral ?
7-Comment potentialiser les signes auscultatoires d'un R.M. ?
8-Quelle est la conséquence d'une F.A. lors de l'auscultation d'un R.M.?
9-Quelle est la conséquence d'une calcification du R.M., à l'auscultation ?
10-Qu'est-ce que le syndrome d'Ortner ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

11-Quelle est la surface normale de l'orifice mitral ?
12-A partir de quelles dimensions, un R.M. est-il considéré comme serré ?
13-Quel autre diagnostic évoquer devant un tableau clinique évocateur de R.M. ?
14-Quel bilan paraclinique prescrivez-vous devant la découverte d'un R.M.?
15-Quels sont les signes radiologiques d'un R.M. à la radio du poumon ?
16-Quel est l'aspect ECG évocateur d'un R.M. ?
17-Quel est l'intérêt de l'échographie transthoracique (ETT) dans l'exploration d'un R.M. ?
18-Quels sont les signes évocateurs de R.M. à l'ETT ?
19-Quels sont les signes d'un R.M. serré à l'ETT ?
20-Existe-t-il des indications à pratiquer des explorations hémodynamiques ?
21-Quels éléments les explorations hémodynamiques permettent-elles d'obtenir ?

ETIOLOGIE

22-Quelles sont les étiologies des R. M. ?
23-Quelle est l'étiologie à rechercher devant la découverte d'un R.M. chez une femme jeune ?
24-Quel est le mécanisme de constitution d'un R. M. ?

BILAN

25-Existe-t-il une IVG au cours du R.M. ?
26-Quelle est la conséquence du R. M ?
27-Quel est le retentissement physiopathologique du R.M. ?
28-Quel est le retentissement physiopathologique d'une F.A. compliquant un R.M. ?
29-Quels sont les critères cliniques de R.M. serré ?
30-Quelles sont les complications évolutives d'un R.M. ?
31-Quelles sont les circonstances cliniques qui favorisent les embolies systémiques au cours d'un R.M. ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

32-Quelles sont les bases du traitement préventif d'un R.M. ?
33-Quelles sont les bases de la prise en charge médicale des R.M. ?
34-Quelles sont les indications chirurgicales d'un R.M. ?
35-Citez 2 techniques chirurgicales indiquées dans le traitement du R.M.
36-Quelles sont les contre-indications à la valvuloplastie mitrale ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelles conclusions pouvez-vous tirer devant tout R.M. symptomatique ?

- RM serré et indication chirurgicale probable
- En effet, le RM peu serré est asymptomatique

2-Quelle est la caractéristique commune des signes fonctionnels d'un R.M. serré ?

- Survenue à l'effort

3-Quels signes fonctionnels recherchez-vous à l'interrogatoire d'un sujet porteur d'un R. M. serré ?

- Antécédents familiaux et personnels d'infection streptococcique et d'embolies artérielles (ischémies aiguës de MI, AIT)
- Signes fonctionnels dyspnée d'effort
  - Toux et hémoptysies d'effort
  - OAP
  - Palpitations
  - Dysphonie (syndrome d'Ortner)

4-Quelle est la circonstance fréquente de découverte du R.M. chez la femme jeune ?

- Grossesse : OAP au 3ème trimestre et au 3ème mois de la grossesse
- Les signes fonctionnels sont également majorés lors d'un effort, d'infection, ou d'anémie, en période prémenstruelle

5-Quels sont les signes cliniques cardiologiques retrouvés à l'examen d'un sujet porteur de R.M. ?

- Signes fonctionnels à l'interrogatoire
- Palpation : frémissement cataire au foyer mitral (diastolique)
- Auscultation :
  - Rythme à 3 temps de Durozier
    - ⇨ éclat sec B_1
    - ⇨ claquement d'ouverture mitrale
    - ⇨ roulement diastolique
  - Systole libre (dans les RM purs)
  - Eclat du B_2 si HTAP

- Souffle d'IT (signe de Carvalho) si IVD massive associée
- Rechercher :
  - ⇨ souffle d'IM associée (maladie mitrale)
  - ⇨ atteinte des autres valves
  - ⇨ crépitants (OAP, insuffisance cardiaque gauche)

6-Quelles sont les caractéristiques du roulement mitral ?

- Diastolique à maximum protodiastolique puis decrescendo et renforcement présystolique (si rythme sinusal)
- Maximal à l'apex (foyer mitral)
- Irradiation dans l'aisselle
- Timbre sourd

7-Comment potentialiser les signes auscultatoires d'un R.M. ?

- Auscultation du patient à l'apex
  - Après un effort
  - En décubitus latéral gauche

8-Quelle est la conséquence d'une F. A. lors de l'auscultation d'un R.M.?

- Disparition du renforcement pré-systolique (qui correspond à la systole auriculaire, abolie en cas de FA)

9-Quelle est la conséquence d'une calcification du R.M., à l'auscultation ?

- Disparition de l'éclat du B_1

10-Qu'est-ce que le syndrome d'Ortner ?

- Dysphonie par paralysie du nerf récurrent gauche (OG ectasique comprimant le nerf)

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

11-Quelle est la surface normale de l'orifice mitral ?

- Entre 4 et 6 cm

12-A partir de quelles dimensions, un R.M. est-il considéré comme serré ?

- Surface < 1,5 cm^2, très serré si < 1 cm^2

13-Quel autre diagnostic évoquer devant un tableau clinique évocateur de R.M. ?

- Myxome de l'OG
- En faveur du diagnostic
  - AEG, syncopes posturales
  - Syndrome inflammatoire biologique
  - Auscultation modifiée selon la position au patient

14-Quel bilan paraclinique prescrivez-vous devant la découverte d'un R.M.?

- RP (F + P)
- ECG
- Echographie cardiaque transthoracique (ETT) bidimensionnel le, temps mouvement, couplée au Doppler pulsé continu couleur, voire échographie transœsophagienne (ETO)
- Selon les cas : cathétérisme cardiaque

15-Quels sont les signes radiologiques d'un R.M. à la radio du poumon ?

- **De face** : silhouette mitrale cardiaque triangulaire :
  - Double contour du bord droit : dilatation OG
  - Bord gauche rectiligne (arc moyen gauche) ou en «double bosse» si (HTAP ou saillie OG)
  - Arc inférieur gauche normal (car VG normal) en dehors d'une HVD
  - Recherche de calcifications
  - «Poumon mitral» : signes de surcharge dans les champs pulmonaires (syndrome «alvéolo-interstitiel », OAP, dilatation des AP)
- De profil si OG très dilatée, comblement de l'espace clair rétrocardiaque et refoulement de l'œsophage en arrière
- Peut être normale

16-Quel est l'aspect ECG évocateur d'un R.M. ?

- Peut être normal
- Rythme sinusal ou FA (rarement flutter auriculaire)
- Signes d'hyperexitabilité auriculaire : ESA, FA
- Signes d'HAG (ondes P bifides en D_2 ; biphasiques en V_1 > 0,12 sec)
- Signes d'HTAP :
  - Déviation axiale droite
  - HVD avec ondes T négatives de V_1 à V_3
  - Aspect BBD

17-Quel est l'intérêt de l'échographie transthoracique (ETT) dans l'exploration d'un R.M. ?

- Affirme le diagnostic de RM, permet bilan étiologique
- Evalue la sévérité des lésions = estimation semi-quantitative de la surface mitrale, atteinte de l'appareil sous valvulaire, retentissement OG et cavités droites
- Recherche les lésions associées (valvulopathies, état du péricarde, fonction VG, pressions pulmonaires)
- Suivi évolutif

18-Quels sont les signes évocateurs de R.M. à l'ETT ?

- **Mode TM** :
  - Diminution de la pente E-F diastolique
  - Mouvement paradoxal antérieur de la petite valve mitrale
  - Epaississements et remaniements valvulaires
- **Mode bidimensionnel** :
  - Mobilité des valves
  - Bombement diastolique de la grande valve en « genou fléchi »
  - Etat de l'appareil sous valvulaire (cordages, piliers)
  - Planimétrie et estimation de la surface mitrale anatomique
- **Doppler pulsé continu couleur** :
  - Surface mitrale fonctionnelle
  - Gradient de pression transvalvulaire mitral
  - Fuite valvulaire mitrale
  - Mesure des pressions pulmonaires (HTAP)
- Dilatation de l'OG et existence d'un thrombus de l'OG
- Dilatation des cavités droites

19-Quels sont les signes d'un R. M. serré à l'ETT ?

- Mode TM : pente E-F horizontale
- Bidimensionnel :
  - Surface‹ 1 CM 2 (très serré)
  - Détérioration de l'appareil sous valvulaire
  - Retentissement sur les cavités droites (dilatation OD, VD)
- Doppler :
  - HTAP précapillaire
  - IT
  - Augmentation du gradient de pression OG-VG

20-Existe-t-il des indications à pratiquer des explorations hémodynamiques?

- Oui, en cas de
  - Décision de traitement par commissurotomie percutanée
  - Discordance clinique /aspect ETT
  - Autres valvulopathies associées (IA, IT)

21-Quels éléments les explorations hémodynamiques permettent-elles d'obtenir ?

- **Par manométrie** :
  - Cathétérisme droit : mesure
    - ⇨ Pcap, PAP, PVD
    - ⇨ débit cardiaque
  - Cathétérisme gauche :
    - ⇨ gradient de pression diastolique
    - ⇨ surface mitrale
- **Par angiographie** :
  - Ventriculographie :
    - ⇨ fonction VG, fraction d'éjection du VG
    - ⇨ IM associée
  - Coronarographie

ETIOLOGIE

22-Quelles sont les étiologies des R. M. ?

- Rhumatisme articulaire aigu (+++) par symphyse progressive des commissures
- Congénital, ex : syndrome de Lutembacker (RM + CIA)
- Myxome de OG (RM fonctionnel par obstacle auriculo-ventriculaire gauche)

23-Quelle est l'étiologie à rechercher devant la découverte d'un R.M. chez une femme jeune ?

- RAA

24-Quel est le mécanisme de constitution d'un R. M. ?

- Symphyse commissurale progressive
- Sclérose et rétraction de l'appareil valvulaire et sous valvulaire

BILAN

25-Existe-t-il une IVG au cours du R.M. ?

- Non, le VG est normal, mais il peut exister une insuffisance cardiaque gauche par diminution du remplissage ventriculaire.

26-Quelle est la conséquence du R. M ?

- Obstacle au remplissage diastolique du VG

27-Quel est le retentissement physiopathologique du R.M. ?

- **En amont surtout** : gradient de pression diastolique OG - VG avec ↗ des pressions dans l'OG, conséquence :
  - Hypertrophie/dilatation de l'OG
  - ↗ Pression capillaire : HTAP post capillaire puis pré capillaire
  - au maximum : dilatation VD et Insuffisance Tricuspide voire IVD
- **En aval** : ↘ débit cardiaque responsable d'une insuffisance cardiaque gauche

28-Quel est le retentissement physiopathologique d'une FA compliquant un R.M. ?

- Perte de la systole auriculaire qui majore l'insuffisance cardiaque gauche (par diminution du remplissage du VG).

29-Quels sont les critères cliniques de R.M. serré ?

- RM symptomatique
- Signes cliniques d'IVD
- Auscultation :
  - Signes d'HTAP (éclat B_2, souffle d'IT)
  - Claquement d'ouverture mitrale proche du B_2

30-Quelles sont les complications évolutives d'un R.M. ?

- **Complications OG** :
  - Thrombus intra OG (objectivé au mieux à l'ETO) => risque d'embolies systémiques
  - Troubles du rythme supraventriculaires (ESA, ACFA, rarement flutter auriculaire)
- **Complications pulmonaires** :
  - Dyspnée
  - OAP (surtout si effort ou circonstances favorisantes)
  - Hémoptysies d'effort
  - Bronchopneumopathies mitrales (signes d'HTAP et IVD)
  - IVD massive
- Endocardite (rare)
- Dysphonie (syndrome d'Ortner)
- Cependant, l'évolution est lente, le RM restant longtemps asymptomatique

31-Quelles sont les circonstances cliniques qui favorisent les embolies systémiques au cours d'un R.M. ?

- Passage en ACFA et troubles du rythme supraventriculaire
- Tentative de réduction d'une FA sans anticoagulation efficace

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

32-Quelles sont les bases du traitement préventif d'un R.M. ?

- **Prévention** :
  - Des RAA par ATB systématiques devant toute infection à streptocoque B hémolytique
  - Des rechutes de RAA par association (corticoïdes + Pénicilline) à chaque crise de RAA
- **Règles hygiénodiététiques** :
  - Prophylaxie systématique de l'endocardite bactérienne
  - Détection et traitement de tous les foyers infectieux (dentaires, ORL,...)

33-Quelles sont les bases de la prise en charge médicale des R.M. ?

- Education du patient sur les mesures prophylactiques
- Traitement médical et hygiènodiététique des complications
  - Insuffisance cardiaque
  - Troubles du rythme supraventriculaire
  - Embolies systémiques
- Surveillance régulière clinique et ETT

34-Quelles sont les indications chirurgicales d'un R.M. ?

- RM symptomatique
- RM serré (< 1 cm^2 après bilan paraclinique)

35-Citez 2 techniques chirurgicales indiquées dans le traitement du R.M.

- Commissurotomie percutanée mitrale (valvuloplastie mitrale)
- Commissurotomie à cœur ouvert avec plastie mitrale ou remplacement valvulaire (prothèse mécanique ou bioprothèse).

36-Quelles sont les contre-indications à la valvuloplastie mitrale ?

- Thrombus ou dilatation importante de POG
- Altération de l'appareil sous valvulaire et calcifications mitrales
- Insuffisance mitrale volumineuse associée (maladie mitrale)
- Valvulopathie aortique

N°251-INSUFFISANCE MITRALE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quels sont les mécanismes de constitution d'une insuffisance mitrale (IM) ?

2-Quelles sont les circonstances cliniques du diagnostic d'une IM aiguë ?

3-Quelles sont les circonstances cliniques du diagnostic d'une IM chronique ?

4-Quels sont les signes d'IM à l'examen clinique ?

5-Quels sont les signes auscultatoires d'IM disparaissant en cas de FA ?

6-Quelles sont les anomalies à la RP en cas d'IM ?

7-Quelles sont les modifications observées à l'ECG en cas d'IM ?

8-Quelles sont les anomalies observées à l'échodoppler cardiaque en cas d'IM ?

9-Quelles sont les indications du cathétérisme droit et gauche au cours de l'exploration d'une IM ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

10-Quelles sont les étiologies des IM chroniques ?

11-Quelles sont les étiologies des IM aiguës ?

ETIOLOGIE

12-Quel est l'autre nom du prolapsus valvulaire mitral ?

13-Quelle est la définition d'un prolapsus valvulaire mitral ?

14-Quels sont les signes cliniques d'un prolapsus valvulaire mitral ?

15-Que montrent les examens paracliniques en cas de prolapsus valvulaire mitral ou maladie de Barlow ?

16-Quelles sont les complications évolutives d'un prolapsus valvulaire mitral ?

17-Quelles sont les bases du traitement d'une maladie de Barlow ?

18-Quels examens paracliniques vous permettent de documenter une syncope chez un sujet porteur d'une maladie de Barlow ?

BILAN

19-Quelles sont les conséquences physiopathologiques des IM chroniques ?

20-Quelles sont les conséquences physiopathologiques des IM aiguës ?

21-Quelles sont les complications évolutives d'une IM ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quels sont les mécanismes de constitution d'une insuffisance mitrale (IM) ?

- Atteinte valvulaire mitrale (perforation rétraction / ballonisation)
- Atteinte de l'appareil sous valvulaire
  - Cordage (rupture, élongation)
  - Piliers (rupture, dysfonctionnement)
- Atteinte ventriculaire (dilatation VG, anneau mitral, dyskinésie pariétale)
- Ces atteintes aboutissent à un reflux sanguin systolique du VG vers l'OG

2-Quelles sont les circonstances cliniques du diagnostic d'une IM aiguë ?

- Signes d'apparition brutale dans circonstance favorisante
- Risque d'OAP massif, d'AVC, d'ACFA, parfois syndrome de rupture

3-Quelles sont les circonstances cliniques du diagnostic d'une IM chronique ?

- Longtemps asymptomatique
- Signes cliniques d'aggravation progressive
  - Signes d'IVG (dyspnée d'effort)
  - Signes d'insuffisance cardiaque globale (IVD + IVG)
  - Palpitations, hémoptysies

4-Quels sont les signes d'IM à l'examen clinique ?

- Signes fonctionnels à l'interrogatoire et circonstances favorisantes
- Palpation : choc apexien dévié à gauche, parfois frémissement systolique
- Auscultation :
  - Souffle systolique de régurgitation débutant après le B_1, maximal à la pointe
  - Irradiation axillodorsale
  - Timbre uniforme, en jet de vapeur
  - Signes de gravité :
    - ⇨ B_3 et roulement d'hyper débit
    - ⇨ éclat B_2 (HTAP)
    - ⇨ souffle d'insuffisance tricuspidienne
    - ⇨ crépitants pulmonaires

5-Quels sont les signes auscultatoires d'IM disparaissant en cas de FA ?

- Roulement de débit

6-Quelles sont les anomalies à la radio de thorax en cas d'IM ?

- RP normale si IM peu importante ++
- Signes de dilatation OG :
  - Double contour arc inférieur droit
  - Arc moyen gauche convexe
- Signes de dilatation VG : arc inférieur G convexe, allongé plongeant vers le diaphragme
- Cardiomégalie
- Opacités alvéolaires du parenchyme pulmonaire (Sub-OAP).

7-Quelles sont les modifications observées à l'ECG en cas d'IM ?

- Aucunes si IM peu importante
- Hypertrophie OG : ondes P bifides en D2, élargies> 0,12 sec, biphasiques en V1
- Hypertrophie VG diastolique
- ESA voire FA

8-Quelles sont les anomalies observées à l'échodoppler cardiaque en cas d'IM ?

- **Echographie cardiaque :**
  - Dilatation VG et OG
  - Epaisseur pariétale
  - Surface de l'anneau mitral, OG et VG
  - Cinétique segmentaire
  - Fraction de raccourcissement VG
  - Orientation étiologique (rupture de pilier, végétations valvulaires, dystrophie valvulaire, calcifications valvulaires)
- **Doppler cardiaque :**
  - Enveloppe du flux de régurgitation mitrale (grande onde V capillaire), évaluation semi-quantitative
  - Largeur du flux régurgité
  - Flux rétrograde dans les veines pulmonaires
- Autres valvulopathies associées
- Evaluation des pressions pulmonaires
- Fonction VG
- Etat du péricarde

9-Quelles sont les indications du cathétérisme droit et gauche au cours de l'exploration d'une IM ?

- A visée préopératoire (IM volumineuse chronique symptomatique)
- Discordance clinique / Echodoppler cardiaque
- Polyvalvulopathies

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

10-Quelles sont les étiologies des IM chroniques ?

- Organique :
  - Dégénératives :
    - ⇨ rupture de cordage par dégénérescence fibroélastique liée à l'âge
    - ⇨ maladie de Barlow
  - RAA (parfois maladie mitrale: IM + RM) +++
  - Congénitale (CAV)
  - CMO
  - Collagénoses
  - Myxome OG
- Fonctionnelles (cardiopathies gauches dilatées)

11-Quelles sont les étiologies des IM aiguës ?

- Ischémiques (IDM inférieur entraînant une rupture de pilier)
- Endocardite bactérienne aiguë
- Traumatique (AVP, chirurgie cardiaque)
- Dysfonctionnement prothétique mitral

ETIOLOGIE

12-Quel est l'autre nom du prolapsus valvulaire mitral ?

- Maladie de Barlow

13-Quelle est la définition d'un prolapsus valvulaire mitral ?

- Prolapsus anormal d'un ou deux feuillets valvulaires mitraux au cours de la systole dans l'OG, allongeant les cordages (amincis ou épaissis)
- Mécanisme : dégénérescence mitrale myxoïde

14-Quels sont les signes cliniques d'un prolapsus valvulaire mitral ?

- Terrain : femme jeune, hyperexcitabilité
- Signes fonctionnels retrouvés à l'interrogatoire : précordialgies atypiques, asthénie, palpitations, dyspnée d'effort, lipothymies, malaise, troubles neuropsychiques (attaque de panique, spasmophilie)
- Auscultation = click télémésosystolique à l'apex, peut être normale, parfois souffle d'IM

15-Que montrent les examens paracliniques en cas de prolapsus valvulaire mitral ou maladie de Barlow ?

- ECG :
  - Peut être normal
  - Troubles de la repolarisation non spécifiques inférieurs ou latéraux
  - Troubles du rythme : ESA, ESV. WPW
- Echodoppler cardiaque :
  - Ballonisation postérieure d'une pu deux valves mitrales dans l'OG lors de la systole (le point de coaptation des 2 feuillets valvulaires se trouvant en arrière du plan de l'anneau mitral dans l'OG), apsect myxoïde et épaissi des valves
  - Aspect en « hamac » (par recul holosystolique) ou en « cuillère » de la valve mitrale (par recul télésystolique)
  - Recherche d'une IM associée (fuite mitrale au doppler pulsé)

16-Quelles sont les complications évolutives d'un prolapsus valvulaire mitral ?

- Insuffisance mitrale progressive ou brutale par rupture de cordage
- Endocardite bactérienne
- Trouble du rythme paroxystique (ESV, FA,.Flutter auriculaire, TV, FV)
- AVC embolique
- Mort subite

17-Quelles sont les bases du traitement d'une maladie de Barlow ?

- Traitement symptomatique de l'hyperexcitabilité (arrêt du tabac et des excitants, sport régulier, soutien psychologique)
- Anxiolytiques ou bêta-bloquants
- Prophylaxie de l'endocardite bactérienne (si IM significative)
- Traitement des complications (Anti-arythiques, ATB, anticoagulants)
- Valvuloplastie mitrale

18-Quels examens paracliniques vous permettent de documenter une syncope chez un sujet porteur d'une maladie de Barlow ?

- Hotler ECG des 24h (troubles du rythme paroxystiques)
- Enregistrement des potentiels tardifs (risque de TdR ventriculaires)

BILAN

19-Quelles sont les conséquences physiopathologiques des IM chroniques ?

- **En amont** :
  - ↗ des volumes et des pressions dans l'OG d'où HTAP (post-capillaire puis globale avec ↗ des résistances pulmonaires)
  - Risque de TdR supraventriculaires
- **En aval** : surcharge diastolique du VG ayant pour conséquence une dilatation VG avec risque d'IVG

20-Quelles sont les conséquences physiopathologiques des IM aiguës ?

- En amont : pas de dilatation de l'OG d'où surcharge brutale de pression dans l'OG et avec risque d'OAP
- En aval : ↘ brutale du débit cardiaque (choc hypovolémique)

21-Quelles sont les complications évolutives d'une IM ?

- Embolies systémiques
- ACFA
- Endocardite bactérienne
- Insuffisance cardiaque globale

N°105-SURVEILLANCE DES PORTEURS DE VALVE ET PROTHESE VASCULAIRE

TYPE ET INDICATIONS

1-Quand l'écho-cœur de «référence» d'un sujet porteur d'une prothèse valvulaire doit-elle être réalisée ?

2-Quels sont les 2 grands types de prothèses valvulaires cardiaques ? Donner pour chacun leur principal avantage et leur principal inconvénient.

Bioprothèse

3-Détailler votre auscultation cardiaque d'un sujet porteur d'une bio prothèse.

4-Les porteurs de bioprothèses valvulaires doivent-ils bénéficier d'un traitement anticoagulant à vie ?

Mécanique

5-Détailler votre auscultation cardiaque d'un sujet porteur d'une prothèse mécanique.

6-Quelles mesures accompagnent toute pose de prothèse mécanique ?

SURVEILLANCE ET COMPLICATIONS

Bioprothèse

7-Citer les principales complications des prothèses valvulaires mécaniques.

8-Quels sont les facteurs accélérant la dégénérescence d'une bioprothèse ?

Mécanique

9-Que doit-on retrouver sur le carnet de surveillance d'un sujet porteur de prothèse valvulaire ?

10-Que proposez-vous à un sujet porteur d'une prothèse mécanique devant subir une extraction dentaire ?

11-Que proposez-vous à une femme porteuse d'une prothèse mécanique désireuse d'une grossesse ?

12-Que proposez-vous à un sujet porteur d'une prothèse mécanique devant subir une intervention chirurgicale extracardiaque ?

TYPE ET INDICATIONS

1-Quand l'écho-cœur de «référence» d'un sujet porteur d'une prothèse valvulaire doit-elle être réalisée ?

- Echocœur de référence réalisée vers le 3ème mois
- Echocœur précoce (post-op-immédiat) ne peut servir de référence car l'anémie liée à l'intervention modifie les gradients transprothétiques

NB : l'écho-cœur transthoracique est complétée d'une écho-trans-œsophagienne en cas de prothèse mitrale et s'il y a un doute à l'ETT.

2-Quels sont les 2 grands types de prothèses valvulaires cardiaques ? Donner pour chacun leur principal avantage et leur principal inconvénient.

- **Prothèses mécaniques** (matériel inerte : anneau + élément mobile)
  - Avantage : durabilité excellente (toute la vie de l'individu)
  - Inconvénient : complications thromboemboliques nécessitant anticoagulation à vie
- **Bioprothèses** (hétérogreffes ou homogreffes)
  - Avantage : pas de traitement anticoagulant nécessaire
  - Inconvénient : durabilité médiocre (environ 10 ans)

Bioprothèse

3-Détailler votre auscultation cardiaque d'un sujet porteur d'une bio prothèse.

- Temps essentiel de l'examen
  - L'auscultation est soigneuse et prolongée de tous les foyers
  - Elle est répétée à chaque consultation
- En cas de bioprothèse :
  - Auscultation identique à celle des valves natives
- Tout souffle ou modification entraînera l'hospitalisation pour bilan

4-Les porteurs de bioprothèses valvulaires doivent-ils bénéficier d'un traitement anticoagulant à vie ?

- Non, mais traitement anticoagulant durant les 3 premiers mois
- Un traitement anticoagulant peut être prescrit en cas de facteur supplémentaire de risque de thrombose (ex : ACFA)

Mécanique

5-Détailler votre auscultation cardiaque d'un sujet porteur d'une prothèse mécanique.

- Temps essentiel de l'examen
  - L'auscultation est soigneuse et prolongée de tous les foyers
  - Elle est répétée à chaque consultation.
- En cas de prothèse mécanique :
  Les bruits sont intenses, claqués, métalliques, parfois audibles par le patient et son entourage
  - Si prothèse aortique :
    - ⇨ le bruit d'ouverture suit B1
    - ⇨ le bruit de fermeture est contemporain de B2
    - ⇨ souffle systolique éjectionnel au bord gauche du sternum
  - Si prothèse mitrale
    - ⇨ le bruit d'ouverture survient après B2
    - ⇨ le bruit de fermeture est contemporain de B1
    - ⇨ pas de bruit surajouté

6-Quelles mesures accompagnent toute pose de prothèse mécanique ?

- Education du patient :
  - Pathologie et principe de la prothèse
  - Apprendre les signes de complication
  - Apprentissage de l'anticoagulation et de sa surveillance
  - Pas d'IRM
  - Apprentissage de l'antibiothérapie si gestes à risques d'endocardite
  - Port en permanence d'un carnet de porteur de prothèse
- Anticoagulation à vie par AVK avec surveillance régulière de l'INR (entre 3 et 4,5)
- Surveillance
  - Clinique régulière (pouls/TA/auscultation/température...)
  - Paraclinique

SURVEILLANCE ET COMPLICATIONS

Bioprothèse

7-Citer les principales complications des prothèses valvulaires mécaniques.

- Complications thromboemboliques :
  - Embolies systémiques
  - Thromboses de prothèses

- Désinsertion de prothèse
- Complications infectieuses :
  - Médiastinite postopératoire
  - Endocardites infectieuses
- Complications de traitement anticoagulant
- Hémolyse
- Maladie de la bille (vieilles prothèses à bille)

8-Quels sont les facteurs accélérant la dégénérescence d'une bioprothèse ?

- Jeune âge du patient
- Grossesse
- Insuffisance rénale

Mécanique

9-Que doit-on retrouver sur le carnet de surveillance d'un sujet porteur de prothèse valvulaire ?

- Type de prothèse implantée
- Date d'implantation
- Niveau d'anticoagulation souhaité
- Caractéristiques de la valve à l'écho-cœur de référence

10-Que proposez-vous à un sujet porteur d'une prothèse mécanique devant subir une extraction dentaire ?

- Patient traité en ambulatoire
- Interruption de traitement anticoagulation 1 à 3 jours avant l'intervention (INR entre 2 et 2,5)
- Reprise des AVK le jour de l'extraction
- Prévention d'une endocardite +++

11-Que proposez-vous à une femme porteuse d'une prothèse mécanique désireuse d'une grossesse ?

- Education de la patiente
  - Risques encourus
  - Déconseiller la grossesse si indiscipline
  - Ou si la femme a déjà un enfant

- Maintien de l'anticoagulation mais pas de consensus :
  - Héparine le 1er trimestre (AVK tératogènes)
  - AVK 2ème et début du 3ème trimestre
  - Héparine les 15 derniers jours
- Surveillance étroite

NB : Risque thromboembolique multiplié par 10 durant la grossesse

NB : Complications thromboemboliques plus fréquentes sous héparine que sous AVK

12-Que proposez-vous à un sujet porteur d'une prothèse mécanique devant subir une intervention chirurgicale extracardiaque ?

- Hospitalisation du patient
- Arrêt des AVK pour obtenir INR à 1
- Passage à l'héparine pour obtenir TCA à 2 fois le témoin
- Interruption de l'héparine pour que le TCA soit normal le jour de l'intervention
- Reprise en postopératoire dès que possible
- Prévention de l'endocardite +++
- Surveillance

N°80-ENDOCARDITE BACTERIENNE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Qu'est-ce qu'une endocardite bactérienne ?
2-Quelles sont les différentes formes cliniques d'endocardite bactérienne ?
3-Quelles sont les 4 principales circonstances diagnostiques ?
4-Quel est le tableau clinique typique d'endocardite infectieuse ?
5-Quelles anomalies biologiques immunologiques peut-on retrouver ?
6-Que recherche l'échographie cardiaque transthoracique ?
7-Quel est l'intérêt de la voie transœsophagienne ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

8-Qu'est-ce qu'une végétation ?
9-Sur quoi repose le diagnostique positif d'endocardite infectieuse ?
10-Détaillez votre prescription d'hémocultures.
11-Quel résultat attendez-vous des hémocultures ?
12-Quelles sont les causes d'endocardites à hémoculture négative ?

ETIOLOGIE

13-Quelles sont les cardiopathies à risque ?
14-Quelles cardiopathies présentent un risque faible ou nul ?
15-Quels sont les terrains à risque d'endocardite aiguë ?
16-Quelles portes d'entrée rechercher en fonction des germes en cause ?
17-Quels germes rechercher en fonction des portes d'entrées ?
18-Quels germes évoquer après une chirurgie cardiaque ?
19-Quelles sont les particularités des endocardites sur prothèse valvulaire ?
20-Quels germes recherchez-vous en cas d'endocardite chez un héroïnomane ?
21-Quelles sont les particularités d'une endocardite du cœur droit ?

COMPLICATIONS

22-Quel bilan d'examens complémentaires prescrivez-vous ?
23-Quelles sont les complications évolutives possibles ?
24-Quels sont les mécanismes de complications rénales au cours d'une endocardite infectieuse ?
25-Quelles sont les signes cutanéo-muqueux à rechercher ?
26-Que sont les faux panaris d'Osler ?
27-Que doit comporter votre examen clinique ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

28-Quel est le traitement médical spécifique à entreprendre ?
29-Quels sont les antibiotiques recommandés en fonction des germes ?
30-Quel traitement adopter en cas d'hémocultures négatives ?
31-Quelles sont les autres mesures thérapeutiques indispensables ?
32-Existe-t-il des indications aux anticoagulants ?
33-Quel est le risque du traitement anticoagulant ?

34-Que rechercher devant la persistance de la fièvre ou sa réapparition sous traitement ?
35-Quels sont les critères de surveillance ?
36-Quelles sont les indications du traitement chirurgical ?
37-Quel est le but de l'antibioprophylaxie dans l'endocardite infectieuse ?
38-Quels sont les gestes à risque d'endocardite infectieuse ?
39-Quels sont les éléments de la prophylaxie de l'endocardite bactérienne ?
40-Quelles recommandations faites-vous à un sujet à «haut risque» devant bénéficier de soins dentaires ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Qu'est-ce qu'une endocardite bactérienne ?

- Maladie infectieuse septicémique
- Greffe bactérienne au mycotique sur un endocarde valvulaire sain ou pathologique au cours d'une bactériémie

2-Quelles sont les différentes formes cliniques d'endocardite bactérienne ?

- Sur valves natures (80 % des cas) :
  - Saines : endocardites aiguës à pyogènes
  - Cardiopathie préexistante : endocardite subaiguë ou maladie d'Osler (65 % des cas)
- Sur prothèse valvulaire (20 % des cas) : 2 formes, précoces post-opératoires et tardives subaiguës

3-Quelles sont les 4 principales circonstances diagnostiques ?

- Syndrome infectieux progressif
- Syndrome infectieux brutal
- Défaillance cardiaque
- Survenue d'une complication

4-Quel est le tableau clinique typique d'endocardite infectieuse ?

- Signes généraux
  - Fièvre (de degré et type variable) persistante
  - Frissons, sueurs, AEG, arthralgies, myalgies
- Souffle cardiaque, apparu récemment ou modifié
- Splénomégalie
- Signes cutanéo-muqueux
- Signes oculaires : non spécifiques, exsudats et hémorragies rétiniennes = rétinite de ROTH

5-Quelles anomalies biologiques immunologiques peut-on retrouver ?

- Elles sont non spécifiques :
  - LWR + (30 - 50 % cas) : présence de facteurs rhumatoïdes
  - Complexes immuns circulants
  - Diminution du complément sérique
  - Cryoglobulinémie

6-Que recherche l'échographie cardiaque transthoracique ?

- Prescrire une échographie transthoracique mode TM et bidimensionnel couplée au Doppler continu pulsé et codage couleur
- A pratiquer en urgence
- Recherche :
  - Végétations valvulaires +++
  - Complications valvulaires (ulcération, déchirure, perforation, abcès péri-annulaire, rupture de cordage)
  - Retentissement hémodynamique (fonction VG)
  - Atteinte des autres valves
  - Doppler (régurgitation valvulaire)
  - Complications
    - ⇨ Péricardite
    - ⇨ Abcès annulaire, septal
    - ⇨ Abcès myocardique
- Peut être normale

7-Quel est l'intérêt de la voie transœsophagienne ?

- Sensibilité supérieure : 90 %
- Permet le diagnostic de lésions ≤ 5 mm
- Bilan lésionnel plus précis, surtout si atteinte aortique ou prothétique

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

8-Qu'est-ce qu'une végétation ?

- Amas fibrinoplaquettaire où se multiplient les bactéries.

9-Sur quoi repose le diagnostique positif d'endocardite infectieuse ?

- Association d'arguments
  - Cliniques (fièvre ; cardiopathie connue ou non, signes extracardiaques)
  - Paracliniques : hémocultures positives, aspect échocardiographique

10-Détaillez votre prescription d'hémocultures

- Répétées : 3 séries en 2 jours, systématiques même si apyrexie
- Avant toute antibiothérapie
- Au moment des pics fébriles ou des frissons
- En asepsie stricte, au lit du malade

- Milieux aéro-anaérobie
- Acheminées rapidement au laboratoire
- Conservées longtemps (germes à croissance lente)
- Parfois sur milieux enrichis (germes déficients)
- Laboratoire prévenu du diagnostic suspecté
- Réalisation d'un antibiogramme

11-Quel résultat attendez-vous des hémocultures ?

- Positives dans plus de 80 % des cas en l'absence d'antibiothérapie préalable

12-Quelles sont les causes d'endocardites à hémoculture négative ?

- Antibiothérapie préalable (cultures décapitées)
- Germes à croissance lente
- Germes intracellulaires
- Germes peu virulents
- Mycobactéries, champignons
- Streptocoque déficient
- Germes du groupe HACEK (Coccobacilles à GRAM négatif à croissance lente)

ETIOLOGIE

13-Quelles sont les cardiopathies à risque ?

- Valvulopathies rhumatismales (20 % cas) ou dégénératives (20 % cas)
  - IA > IM > RA > RM ++
  - Bicuspidie aortique
  - Prolapsus valvulaire mitral à valves épaisses ou accompagné de souffle d'IM
- Cardiopathies congénitales cyanogènes ou non : tétrallogie de Fallot ; CIV ; canal artériel ; coarctation aortique
- Cardiomyopathie obstructive hypertrophique
- Antécédent d'endocardite
- Prothèses valvulaires

14-Quelles cardiopathies présentent un risque faible ou nul ?

- Prolapsus valvulaire mitral à valves mitrales fines (sans IM significative)
- Communication inter auriculaire
- Stimulateurs cardiaques ou défibrillateurs implantables.
- Sujets coronariens hypertendus

15-Quels sont les terrains à risque d'endocardite aiguë ?

- Toxicomanie IV (staphylocoques aureus, levures)
- CATHÉTÉRISME veineux central
- IRC en hémodialyse
- Chirurgie valvulaire

16-Quelles portes d'entrée rechercher en fonction des germes en cause ?

- **Streptocoques : 50 à 80 % des cas**
  - Non groupables (sanguis, initis, salivarius) 40 % des cas au niveau de la sphère bucco-pharyngée
  - Groupe D (20 % des cas) :
    - ⇨ enterocoques (S. faecalis) = voies génito-urinaires
    - ⇨ streptocoques Bovis le plus fréquent (tube digestif)
- **Staphylocoques (20 % des cas)**
  - S. aureus : cutanée, injection IV
  - S. coagulase négative (épidermidis) : matériel étranger
- BGN (entérobactéries) :
  - Chirurgie cardiaque, toxicomanie IV.
- Levures (rares) : candida, aspergillus
  - Iatrogènes le plus souvent

17-Quels germes rechercher en fonction des portes d'entrées ?

- Bucco-dentaire : streptocoque non groupable
- ORL : Streptocoque non groupable
- Digestive (colique en général, néoplasies, polypes ou diverticules, endoscopie) : Strept. Bovis
- Urinaire : entérocoque (uroscopie)
- Génitale : entérocoque, staphylocoque
- Cutanée, cathétérisme IV = staphylocoque aureus

18-Quels germes évoquer après une chirurgie cardiaque ?

- Staphylocoque épidermidis ; BGN ; levures

19-Quelles sont les particularités des endocardites sur prothèse valvulaire ?

- 2 types : aiguës post-opératoires (staph. aureus ou épidermidis et BGN) et tardives
- Stérilisation des lésions difficiles
- Recherche
  - Un dysfonctionnement valvulaire
  - Une thrombose prothétique
  - Un abcès péri-prothétique

20-Quels germes recherchez-vous en cas d'endocardite chez un héroïnomane ?

- Le plus souvent greffe bactérienne tricuspidienne (cœur droit)
- Rechercher :
  - Staphylocoque aureus
  - BGN
  - Levures

21-Quelles sont les particularités d'une endocardite du cœur droit ?

- Terrain : toxicomanie avec injection IV
- Greffe de la valve tricuspide
- Porte d'entrée cutanée à staph. aureus, BGN, levures
- Signes cliniques pulmonaires fréquents : embolies septiques avec foyers infectieux
- Végétations en général volumineuses et emboligènes.

COMPLICATIONS

22-Quel bilan d'examens complémentaires prescrivez-vous ?

En urgence :
- Hémocultures
- Echographie cardiaque
- ECG - RP (F+ P)
- Biologie non spécifique :
  - Syndrome inflammatoire : hyper leucocytose, ↗ Vs, ↗ CRP ; EPP retrouvant hyper alpha 2 et hyper gammaglobulinémie ; anémie ; hyperfibrinogénémie
- Bilan immunologique
- Bilan rénal
  - Sanguin : urée, créat. , ionogramme sanguin
  - Urinaire : protéinurie des 24 H, hématurie, ionogramme urinaire, compte d'Addis
- Recherche d'une **porte d'entrée** ++++
  - Panoramique dentaire ; radiographie des sinus, examen ORL
  - Autres, en fonction du germe retrouvé.

23-Quelles sont les complications évolutives possibles ?

- **Infectieuses** avec persistance de la fièvre (QS)
- **Cardiaques** :
  - Insuffisance cardiaque (par insuffisance valvulaire) 50% des cas
  - Péricardite
    - ⇨ septique
    - ⇨ immunologique

- Abcès intra-cardiaques
  - ⇨ annulaires
  - ⇨ myocardique : risque de perforation, troubles de conduction (BAV 2 ou 3)
- **Vasculaires**
  - Embolies artérielles
  - Désinsertion prothétique
  - Embolies artérielles (30 % des cas) avec risques d'infarctus viscéraux et d'accidents ischémiques aiguës
  - Anévrismes mycosiques (pronostic vital engagé si localisation cérébrale, coronaire ou sinus de valsalva)
- **Neurologiques** : principale cause de décès après l'IVG (environ 25 % des cas, type hémiplégie, AIT, hémorragie méningée, méningite puriforme).
  - Causes :
    - ⇨ anévrisme mycotique d'une artère cérébrale
    - ⇨ abcès cérébral
    - ⇨ embolie septique (AIT)
- Rénales (Qs) et Immunologiques
- Spléniques (infarctus ou abcès)

24-Quels sont les mécanismes de complications rénales au cours d'une endocardite infectieuse ?

- Infarctus rénal par embolie septique
- Glomérulonéphrite immunologique
- Insuffisance rénale :
  - Fonctionnelle (bas débit lié à une IVG)
  - Organique (post-médicamenteuse, notamment aminosides)

25-Quelles sont les signes cutanéo-muqueux à rechercher ?

- Faux panaris d'Osler : pathognomonique
- Hippocratisme digital
- Erythème palmoplantaire de Janeway
- Purpura cutané pétéchial (muqueuse buccale ; membres ; conjonctives ; creux sus claviculaires)

26-Que sont les faux panaris d'Osler ?

- Pathognomoniques d'une endocardite infectieuse
- Mécanisme immunologique (endoartérite inflammatoire réversible de la pulpe des doigts, évoluant en poussées avec éléments successifs)
- Nodules érythémateux douloureux fugaces, centrés par un point blanc situés souvent sur la pulpe des doigts ou des orteils (disparition spontanée, jamais de suppuration)

27-Que doit comporter votre examen clinique ?

- Interrogatoire : fièvre, facteurs de risques, signes d'insuffisance cardiaque congestive
- Vasculaire :
  - Palpation, auscultation des trajets artériels et souffle cardiaque
  - Prise de la TA aux 2 bras
- Neurologique complet
- Cutanéo-muqueux et F. O.
- Palpation abdominale (splénomégalie)
- Prise de la T° (courbe de température)
- Recherche d'une porte d'entrée

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

28-Quel est le traitement médical spécifique à entreprendre ?

- Antibiothérapie massive, parentérale intraveineuse, précoce, en urgence
- Prolongée, bactéricide, débutée après les hémocultures
- Adaptée du germe, guidée par l'antibiogramme (voire CMI, CMB) contrôlée par étude des Pouvoirs Bactéricides du Sérum
- Durée variable :
  - Valve native environ 3 à 4 semaines
  - Prothèse (BGN, staphylocoque) au moins 40 jours

29-Quels sont les antibiotiques recommandés en fonction des germes ?

- Streptocoques non groupables : Péni G (30à 50 millions U/j)+/- aminosides
  - Si allergie : ampicilline +/- aminosides ou amoxycilline (Clamoxyl® ou Vancomycine®)
- Streptocoque du groupe D : Péni G ou ampicilline +/- aminosides
  - Si allergie : Vancomycine +/- aminoside
- Staph. Méti S : Oxacilline (Bristopen) + aminosides
- Staph. épidermidis : Oxacilline ou Vancomycine +/-aminosides
- Levures : Ampho B +/- Fluorocytosine

30-Quel traitement adopter en cas d'hémocultures négatives ?

- Le plus souvent dues à un streptocoque : Péni G + aminosides
  Si allergie : Vancomycine +/- aminosides

31-Quelles sont les autres mesures thérapeutiques indispensables ?

- Hospitalisation en urgence en cardiologie en USI
- Repos au lit
- Voie veineuse périphérique
- Scope / monitoring tensionnel
- O_2 sonde nasale à adapter à l'état clinique
- Traitement de la porte d'entrée (cutanée, ORL...)+++
- Traitement des complications (notamment IVG)
- Surveillance

32-Existe-t-il des indications aux anticoagulants ?

- 2 indications à la poursuite du traitement anticoagulant malgré l'endocardite infectieuse :
  - Prothèse mécanique
  - F. A.

33-Quel est le risque du traitement anticoagulant ?

- Hémorragie à partir des anévrismes mycotiques
- Doit être contre-indiqué en dehors des situations de la Q 35

34-Que rechercher devant la persistance de la fièvre ou sa réapparition sous traitement ?

- Rechute ou récidive
- Antibiothérapie inefficace
- Foyer infectieux secondaire (splénique, rénal, osseux, cérébral)
- Persistance d'une porte d'entrée
- Phlébite du membre perfusé ou embolie pulmonaire
- Fièvre médicamenteuse (allergie aux antibiotiques)
- Origine immunologique

35-Quels sont les critères de surveillance ?

- **Clinique** : efficacité et tolérance du traitement
  - Constantes vitales, pouls, TA, T°, diurèse, frissons, poids
  - Auscultations cardiaque, vasculaire, pulmonaire
  - Examen neurologique
  - Splénomégalie, arthralgie, état cutané
  - Signes de phlébite, état du membre perfusé

- **Biologique** :
  - Hémocultures répétées (PBS, CMI,)
  - Toxicité des aminosides :
    - ⇨ fonction rénale
    - ⇨ taux sériques (pic résiduel)
    - ⇨ fonction auditive
  - Syndrome inflammatoire, NFS, plaquettes, ionogramme sanguin
  - Gaz du sang
- **Imagerie** :
  - Echographie cardiaque
  - RP
- ECG

36-Quelles sont les indications du traitement chirurgical ?

- En général après plusieurs jours d'Antibiothérapie bactéricide ; parfois en urgence
- Constitution brutale ou aggravation de l'insuffisance cardiaque sous traitement médical
- Discuté si végétations emboligènes > 10 mm
- IA ou IM massives avec OAP et défaillance hémodynamique ++
- Obstruction valvulaire aiguë par végétations massives
- Abcès myocardiques septaux ou annulaires
- Matériel étranger (stimulateur cardiaque)
- Prothèses cardiaques
- Complications vasculaires à type d'anévrismes artériels, d'embolies artérielles d'hématomes, d'abcès intra-crâniens
- Persistance de l'infection sous antibiothérapie bien conduite

37-Quel est le but de l'antibioprophylaxie dans l'endocardite infectieuse ?

- Disposer d'une antibiothérapie efficace de concentration maximale au moment des soins ou des gestes à risques
- Le traitement est ponctuel (dose efficace unique)

38-Quels sont les gestes à risque d'endocardite infectieuse ?

- Soins dentaires pulpaires ou parodontaux (détartrage)
- Chirurgie ou endoscopie des VADS, uro-génitales, coliques

39-Quels sont les éléments de la prophylaxie de l'endocardite bactérienne ?

- Education du patient, famille, médecin traitant, chirurgien dentiste.
- Antibioprophylaxie ++
  - Soins dentaires ou endoscopie des VADS en ambulatoire :
    Amoxicilline (Clamoxyl) 3g, 1 h avant per os (PO)
    Si allergie : Pristinamycine (Pyostacine) 1 g (PO)
    ou Clindamycine (Dalacine) 600 mg (PO)
  - Soins dentaires ou endoscopie des VADS sous AG
    Amoxicilline (Clamoxyl) 2g IV 1 h avant, puis. 1 g PO 6h après
    Si allergie : Vancomycine 1g IV 1h avant
  - Soins ou explorations urogénitales
    Amoxicilline (Clamoxyl) 2g IV 1h avant + Genta. 1,5 mg/kg puis 1 g Clamox PO
    Si allergie : Vancomycine 1 g IV 1 h avant + Genta. 1,5 mg/kg IV

40-Quelles recommandations faites-vous à un sujet à «haut risque» devant bénéficier de soins dentaires ?

- Prévenir le dentiste ou le chirurgien dentiste ++
- Avoir une bonne hygiène buccodentaire pluriquotidienne
- Antibioprophylaxie pour tous les soins dentaires sauf caries superficielles ou prothéses supra-gingivales
- CI chez les sujets à haut risque
  - Les prothèses sur dents à dépulper
  - Les implants ou chirurgie parodentale
- Penser à pratiquer les extractions dentaires nécessaires ; dépistage et traitement systématique des foyers infectieux au moins 15 jours avant toute intervention chirurgicale.

N°274-PERICARDITE AIGUË

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Donner la définition d'une Péricardite Aiguë (PA)
2-Quels sont les signes cliniques fonctionnels retrouvés à l'interrogatoire en cas de PA. ?
3-Décrire avec précision la douleur d'une PA.
4-Détailler l'auscultation cardiaque d'un sujet suspect d'une PA.

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

5-Quel est votre bilan d'examens complémentaires en cas de PA compliquée aux urgences?
6-Quels signes évocateurs d'une PA peuvent se rencontrent à l'ECG ?
7-Dans une PA, les anomalies électrocardiographiques sont-elles toujours diffuses ?
8-Quel est le premier signe d'une PA à l'ECG ?
9-S'il y a un épanchement péricardique abondant, comment se traduit-il à l'ECG?
10-Citer les distinctions entre PA et IDM à l'ECG ?
11-Définissez l'alternance électrique, dites dans quel cas elle se rencontre dans une PA et si elle est pathognomonique ?
12-Que peut apporter une radio thoracique dans une PA ?
13-Décrire les anomalies échocardiographiques d'une PA
14-Qu'évoquer en premier devant un décollement péricardique antérieur à l'échographie ?

ETIOLOGIE

15-Quelles sont les cinq premières causes de PA ?
16-Quelle est la principale hypothèse étiologique d'une PA idiopathique ?
17-Quel examen complémentaire est toujours pathologique en cas de PA idiopathique ?
18-Citer deux médicaments pouvant être à l'origine d'une PA.
19-Quel est le premier risque d'une PA tuberculeuse ?
20-Quel geste est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic de PA tuberculeuse ?
21-Quelles sont les affections rhumatologiques à l'origine d'une PA ?

BILAN

22-Quels sont les risques d'une ponction péricardique ?
23-Qu'est-ce que le pouls paradoxal de Kussmaul ?
24-Donner les principales causes de pouls paradoxal.
25-Le pouls paradoxal est-il toujours présent au cours d'une tamponnade?
26-Quelles sont les trois principales complications d'une PA ?
27-Donner la définition d'une tamponnade.
28-Outre l'importance de l'épanchement, quel autre élément conditionne l'apparition d'une tamponnade ?
29-Quels signes cliniques font craindre une tamponnade ?
30-Que recherchez-vous à l'échographie cardiaque dans le cadre d'une tamponnade ?
31-Quel est le traitement d'une tamponnade mal tolérée ?
32-Quelles sont les étiologies des tamponnades ?
33-Donner la définition d'une péricardite chronique constrictive (PCC).
34-Un épanchement péricardique est-il toujours associé à une PCC ?
35-Quelles sont les différentes étiologies des PCC ?
36-Quel est le traitement d'une PCC ?
37-Quel est votre traitement d'une PA virale non compliquée ?
38-Citer deux contre-indications médicamenteuses classiques dans une PA.
39-Devant l'association de signes droits et d'une péricardite, la prescription de diurétiques est-elle judicieuse ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Donner la définition d'une Péricardite Aiguë (PA).

- Inflammation aiguë du péricarde avec ou sans épanchement

2-Quels sont les signes cliniques fonctionnels retrouvés à l'interrogatoire en cas de PA. ?

- Syndrome grippal non spécifique
- Fièvre
- Douleur thoracique
- A rechercher systématiquement : signes respiratoires (dyspnée) faisant craindre une tamponnade

3-Décrire avec précision la douleur d'une PA.

- Fréquente
- Douleur :
  - Thoracique
  - Intensité variable dans le temps
  - A type de pesanteur ou de brûlure
  - Pouvant simuler une douleur angineuse (irradiation aux bras)
  - Prolongée
  - Peu calmée par la trinitrine ++
  - Augmentant à l'inspiration et à la toux
  - Calmée par la position antéfléchie du tronc
  - Sans rapport avec l'effort++

4-Détailler l'auscultation cardiaque d'un sujet suspect d'une PA.

- Minutieuse, prolongée, de tous les foyers cardiaques, avec mobilisation du sujet
- Peut être normale
- Assourdissement des bruits du cœur
- Classiquement : frottement péricardique : +++
  - Bruit superficiel mésocardiaque sans irradiation d'intensité variable dans le temps systolo-diastolique à 3 temps (protodiast. télédiast. systol.) persistant en apnée

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

5-Quel est votre bilan d'examens complémentaires en cas de PA compliquée aux urgences ?

- ECG
- Radiographie pulmonaire
- Echographie cardiaque
- Bilan biologique
  - Gr/Rh/RAI +++ (si le patient n'a pas de carte de groupe sanguin)
  - NFS/VS/CRP
  - Plaquettes/TP/TCA
  - Iono sang + urée/créat
  - Enzymes cardiaques

NB : plus tard : bilan étiologique

6-Quels signes évocateurs d'une PA peuvent se rencontrent à l'ECG ?

- Examen fondamental
- Rarement normal
- Anomalies évoluant en 4 stades (quelques heures à quelques jours)
  - Troubles de la repolarisation :
    - ⇨ sus décalage du segment ST concave vers le haut et souple
    - ⇨ retour à la ligne isoélectrique du segment ST avec aplatissement des ondes T
    - ⇨ négativisation des ondes T
    - ⇨ retour de l'onde T à la ligne isoélectrique
  - Circonférentielles, sans images en miroir
- Parfois :
  - Sous décalage du segment PQ et microvoltage diffus
  - Alternance électrique
  - TDR auriculaires

7-Dans une PA, les anomalies électrocardiographiques sont-elles toujours diffuses ?

- Non

  Peuvent manquer en aVR et V1 (pas d'images en miroir)

8-Quel est le premier signe d'une PA à l'ECG ?

- Sous décalage du segment PQ

9-S'il y a un épanchement péricardique abondant, comment se traduit-il à l'ECG?

- Signes électrocardiographiques classiques d'une péricardite
- Microvoltage diffus

10-Citer les distinctions entre PA et IDM à l'ECG ?

- Dans la PA
  - Anomalies circonférentielles diffuses
  - Anomalies concordantes
  - Sus décalage ST souple et concave en haut n'englobant pas l'onde T
  - Pas d'ondes Q
  - Pas d'images de miroir
  - Evolution particulière en 4 stades

11-Définissez l'alternance électrique, dites dans quel cas elle se rencontre dans une PA et si elle est pathognomonique ?

- Anomalie électrocardiographique
  Variation cyclique de l'amplitude des complexes QRS, de l'onde P ou de l'onde T
- Evocatrice d'une tamponnade
- Non spécifique : péricardite constrictive, dysfonction du VG, IDM

12-Que peut apporter une radio thoracique dans une PA ?

- Examen indispensable
- Réaliser au lit du patient puis si possible debout en évitant toute immobilisation brutale, sous surveillance médicale
  - Peut être normale
  - Anomalies varient selon la taille de l'épanchement ++
    ⇨ épanchement important :
      → élargissement de la silhouette cardiaque en théière ou en carafe
      → aspect triangulaire et rectiligne du cœur
    ⇨ épanchement discret
      → horizontalisation de l'arc moyen gauche
  - + Epanchement pleural associé

13-Décrire les anomalies échocardiographiques d'une PA.

- Transthoracique, au lit du patient, par opérateur entraîné, en mode bidimensionnel avec étude temps mouvement et étude Doppler en multipliant les incidences
- Image d'épanchement : espace clair vide d'échos entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal

NB : Evalue son abondance

NB : Apprécie la tolérance de l'épanchement : tamponnade

NB :Distingue un épanchement pleural

NB : L'échocœur peut être normale +++ (n'élimine pas le diagnostic)

14-Qu'évoquer en premier devant un décollement péricardique antérieur à l'échographie ?

- Si le décollement antérieur est isolé : image normale
  -> **tissu graisseux rétrosternal**
- Si le décollement est diffus : épanchement

ETIOLOGIE

15-Quelles sont les cinq premières causes de PA ?

- Péricardites virales ++
- Péricardites tuberculeuses
- Péricardites bactériennes purulentes
- Péricardites rhumatismales
- IDM

NB : Ensuite :
- *P. néoplasiques*
- *P. des maladies de systèmes*
- *P. radiques*
- *P. de la pancréatite aiguë*
- *P. myxœdémateuses*
- *P. post péricardotomie*
- *P. urémiques*
- *P. médicamenteuses*

16-Quelle est la principale hypothèse étiologique d'une PA idiopathique ?

- Origine virale
  Par coxsackie A ou B

17-Quel examen complémentaire est toujours pathologique en cas de PA idiopathique ?

- Syndrome inflammatoire biologique

18-Citer deux médicaments pouvant être à l'origine d'une PA.

- Pénicilline
- Hydralazine

19-Quel est le premier risque d'une PA tuberculeuse ?

- Péricardite constrictive ++ (intérêt de l'IRM cardiaque)

20-Quel geste est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic de PA tuberculeuse ?

- Ponction biopsie péricardique
  - Ne fait pas partie du bilan d'urgence
  - En condition d'asepsie
  - Sous anesthésie locale
  - Echoguidée
- Pour recherche de bacille de Kock avec coloration Ziehl Nielsen et culture en milieu de Lowenstein Jensen
- Etude histologique pour recherche des granulomes tuberculoïdes

21-Quelles sont les affections rhumatologiques à l'origine d'une PA ?

- Rhumatisme articulaire aigu
- Lupus érythémateux aigu disséminé
- Polyarthrite rhumatoïde
- Sclérodermie
- Syndrome de Sharp

BILAN

22-Quels sont les risques d'une ponction péricardique ?

- Traumatisme cardiaque (ventricule...)
- Pneumothorax
- Pneumopéritoine
- Hémopéricarde

23-Qu'est-ce que le pouls paradoxal de Kussmaul ?

- Chute de la pression artérielle systémique supérieure à 10 mm Hg à l'inspiration
- Examen clinique, patient au repos en décubitus dorsal
  - Gonflement du brassard du tensiomètre à 20 mm Hg au-dessus de la systolique puis
  - Dégonflement lent et régulier du brassard jusqu'à ce que les bruits de KOROTKOFF ne soient perçus qu'à l'expiration

--> on note la TA puis

  - on continue de dégonfler jusqu'à ce que les bruits soient présent à l'inspiration et à l'expiration

---> on note la TA

La différence des 2 TA donne le pouls paradoxal.

24-Donner les principales causes de pouls paradoxal

- Tamponnade
- Etats de choc
- Embolie pulmonaire
- Asthme aigu grave
- IDM droit
- Cardiomyopathies restrictives
- Obésités massives

25-Le pouls paradoxal est-il toujours présent au cours d'une tamponnade?

- Non, peut être absent, si tamponnade associée à une dysfonction sévère du VG ou IA ou CIA

26-Quelles sont les trois principales complications d'une PA ?

- Tamponnade
- Péricardite constrictive
- Rechutes et récidives

27-Donner la définition d'une tamponnade.

- Adiastolie secondaire à un épanchement péricardique constitué rapidement et/ou volumineux

28-Outre l'importance de l'épanchement, quel autre élément conditionne l'apparition d'une tamponnade ?

- Rapidité de constitution de l'épanchement péricardique

29-Quels signes cliniques font craindre une tamponnade ?

- Tableau de péricardite aiguë
- Signes de gravité :
  - Dyspnée
  - Tachycardie
  - Signes droits
  - Hypertension artérielle et pouls paradoxal de Kussmaul.

30-Que recherchez-vous à l'échographie cardiaque dans le cadre d'une tamponnade ?

- Réalisée en urgence au lit du patient
- Cherche
  - Signes d'épanchement péricardique
  - Aspect de Swinging Heart
    - ⇒ petit cœur au milieu d'un volumineux épanchement
    - ⇒ cœur contractile
    - ⇒ compression des cavités droites
- Examen clef, rarement normal

31-Quel est le traitement d'une tamponnade mal tolérée ?

- Urgence médico-chirurgicale (pronostic vital engagé)
- Monitoring cardio-vasculaire
- Oxygénothérapie nasale
- Repos en position 1/2 assise
- Voie veineuse périphérique pour remplissage vasculaire en attendant la ponction péricardique xiphoïdienne
  - Sous anesthésie locale
  - En condition d'asepsie
  - Par aiguille de gros calibre
  - Sans contrôle échocardiograhique
  - Un défibrillateur à portée de main
  - Permet l'évacuation de 100 à 200 cc de liquide (amélioration spectaculaire)
- Traitement étiologique
- Surveillance :
  - TA/pouls/auscultation/signes droits/FR/diurèse
  - ECG/Radiographie pulmonaire/Echocœur après ablation des drains

NB : Si la tamponnade est mieux tolérée, le drainage chirurgical est préconisé (péricardotomie)

32-Quelles sont les étiologies des tamponnades ?

- Péricardites aiguës
  - Bénignes
  - Néoplasiques
- Hémopéricardes
  - Post-traumatiques
  - Dissection aortique
  - Rupture d'anévrisme
- IDM

33-Donner la définition d'une péricardite chronique constrictive (PCC).

- Complication d'une péricardite aiguë, réalisant une transformation fibreuse des feuillets péricardiques gênant le remplissage ventriculaire.

34-Un épanchement péricardique est-il toujours associé à une PCC ?

- Non
- 80 % des PCC sont sans épanchement
  - Constrictions calcifiées
  - Constrictions fibreuses
  - Constrictions granulomateuses

35-Quelles sont les différentes étiologies des PCC ?

- Constrictions post-chirurgicales
- Constrictions post-radiques
- Constrictions lors de maladies systémiques (PR/LEAD/PAN)
- IRC
- Infections : tuberculose
- Traumatisme thoraciques
- Constrictions idiopathiques

36-Quel est le traitement d'une PCC ?

- Traitement symptomatique
  - Repos
  - Antalgiques
  - Oxygène nasal si besoin
- Traitement chirurgical par sternectomie sous CEC
- Traitement d'une maladie étiologique
- Surveillance

37-Quel est votre traitement d'une PA virale non compliquée ?

- Urgence
- Hospitalisation
- Repos au lit
- Scope/voie veineuse périphérique
- Antalgiques : (DIANTALVIC : 2 gel x 3 par jour)
- Anti-inflammatoires : AINS
- Surveillance clinique étroite avec surveillance gastro-duodénale (douleur / fièvre / signes droits) et paraclinique (ECG / Radiographie pulmonaire / Echocœur)

NB : Bilan paraclinique répété à 8 jours

38-Citer deux contre-indications médicamenteuses classiques dans une PA.

- Corticothérapie (sauf origine tuberculeuse)
- Anticoagulants +++

39-Devant l'association de signes droits et d'une péricardite, la prescription de diurétiques est-elle judicieuse ?

- Non
- Diurétiques contre-indiqués dans une tamponnade
- Le traitement passe au contraire par un remplissage

N°309-ELECTROCARDIOGRAMME : INDICATIONS ET INTERPRETATION

LES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES (ESV)

1-Quelle est la sémiologie clinique d'ESV ?
2-A quoi correspondent les ESV ?
3-Quel est l'aspect ECG des ESV ?
4-Comment peut-on déterminer l'origine d'une ESV
5-Quel est l'aspect ECG d'une ESV naissant du septum interventriculaire ?
6-Quel est l'aspect ECG d'une ESV naissant de l'hémibranche postérieure gauche du faisceau de His ?
7-Quelle est la signification d'une ESV suivie d'une onde P rétrograde sur l'ECG ?
8-Quels sont les critères pronostiques des ESV ?
9-Quel est le risque d'ESV précoces (survenant avant le sommet de l'onde T du complexe Q RS précédent) ?
10-Qu'appelle-t-on bigéminisme ventriculaire ?
11-Quels sont les éléments caractéristiques péjoratifs des ESV ?
12-Détaillez la classification de Lown des ESV ?

LES TORSADES DE POINTE

1-Qu'est-ce qu'une torsade de pointe ?
2-Quel est l'aspect ECG d'une torsade de pointe ?
3-Quel est le risque évolutif des torsades de pointe ?
4-Quelles sont les étiologies des torsades de pointe ?
5-Quelle est votre démarche diagnostique devant un trouble du rythme ventriculaire d'évolution chronique ?
6-Quels sont les facteurs favorisant la survenue des ESV ?
7-Quels sont les diagnostics différentiels d'une TV avec conduction rétrograde 1/1 ventriculo-auriculaire ?

LES TACHYCARDITES VENTRICULAIRE (TV)

1-Qu'est-ce qu'une TV ?
2-Quel est l'aspect ECG d'une TV ?
3-Quelle est la différence entre TV et RIVA ?
4-Sur quels critères caractérisez-vous une TV ?
5-Quels sont les critères ECG d'une TV ?
6-Qu'appelle-t-on phénomène de capture ?
7-Qu'appelle-t-on phénomène de fusion ?
8-Par quel moyen peut-on différencier une TSV à conduction antérograde 1/1 avec B de B d'une TV avec conduction rétrograde ?
9-En cas de diagnostic difficile, quel est l'aspect ECG des QRS évocateur de TV ?
10-Dans quel cas peut-on avoir plus d'ondes P que de complexes QRS sur l'ECG ?

LES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES (ESV)

1-Quelle est la sémiologie clinique d'ESV ?

- Palpitations
- Sensations d'accélération du rythme cardiaque
- «Coup intense dans la poitrine»

2-A quoi correspondent les ESV ?

- Contractions ventriculaires prématurées naissant d'un foyer ventriculaire ectopique infranodal

3-Quel est l'aspect ECG des ESV ?

- QRS précoces, larges (> O,12 sec)
  - Non précédés d'ondes P
  - Suivis immédiatement des ondes T sans segment ST, les ondes T sont inversées
  - Suivis d'un repos compensateur

4-Comment peut-on déterminer l'origine d'une ESV

- D'après son retard et son axe
- Point de départ gauche : ESV type retard droit (ressemble à un BBD)
- Point de départ droit : ESV type retard gauche (ressemble à un BBG)

5-Quel est l'aspect ECG d'une ESV naissant du septum interventriculaire ?

- QRS non déformés, peu élargis

6-Quel est l'aspect ECG d'une ESV naissant de l'hémibranche postérieure gauche du faisceau de His ?

- ESV type retard droit : (BBD + HBAG)

7-Quelle est la signification d'une ESV suivie d'une onde P rétrograde sur l'ECG ?

- Conduction rétrograde du ventricule vers l'oreillette, les ondes P sont alors négatives dans les dérivations D_2 D_3 V_F

8-Quels sont les critères pronostiques des ESV ?

- Morphologie des QRS
- Intervalle de couplage entre 2 ESV
- Nombre des ESV
- Rythme des ESV
- Contexte clinique
- Aspect monomorphe du polymorphe.

9-Quel est le risque d'ESV précoces (survenant avant le sommet de l'onde T du complexe Q RS précédent) ?

- Risque de décharges répétitives d'ESV, voire de TV

10-Qu'appelle-t-on bigéminisme ventriculaire ?

- Succession régulière d'ESV et de rythme sinusal (n'est pas un facteur de mauvais pronostic)

11-Quels sont les éléments caractéristiques péjoratifs des ESV ?

- Aspect polymorphes, + de 5/min, aspect R//T

12-Détaillez la classification de Lown des ESV ?

- Classe 1 : ESV monomorphes < 30/h
- Classe 2 : ESV monomorphes > 30/h
- Classe 3 : ESV polymorphes
- Classe 4 : ESV répétitives (doublets ou salives)
- Classe 5 : Aspect R/T.

LES TORSADES DE POINTE

1-Qu'est-ce qu'une torsade de pointe ?

- TV polymorphe

2-Quel est l'aspect ECG d'une torsade de pointe ?

- Torsion de l'axe des QRS autour de la ligne isoélectrique
- Fréquence ventriculaire élevée (environ 200 à 250/min)
- Couplage long de la première ESV ou phénomène R/T
- Aspect de QTc long (> 0,44 sec) avec troubles de la repolarisation

3-Quel est le risque évolutif des torsades de pointe ?

- Fibrillation ventriculaire.

4-Quelles sont les étiologies des torsades de pointe ?

- **Congénitales** :
  - Syndrome de Jervell et Lange Nielsen (torsades de pointe + surdité)
  - Syndrome de Romano Ward (sans surdité)

  En général, symptomatologie de syncopes d'effort
- **Acquises** : étiologies des QT longs
  - Bradycardies majeures
  - Hypokaliémie
  - Médicaments qui allongent le QT

5-Quelle est votre démarche diagnostique devant un trouble du rythme ventriculaire d'évolution chronique ?

- Authentifier le TDR par réalisation d'un ECG de surface ou enregistrement Holter ECG des 24h
- Interrogatoire
  - Antécédents personnels cardio-vasculaires et extracardiaques (thyroïdiens)
  - Prise de médicaments allongeant le QT
  - Infection récente
  - Facteurs déclenchants
- Examen clinique cardiaque et extracardiaque
- Bilan paraclinique :
  - RP Face + Profil
  - Epreuve d'effort
  - Echographie cardiaque transthoracique
  - Holter ECG dès 24h
  - Coronarographie voire cathétérisme cardiaque
- Selon le cas
  - Enregistrement des potentiels tardifs ventriculaires
  - En cas de TV : manœuvres vagales physiques ou pharmacologiques, sonde d'enregistrement si diagnostic difficile

6-Quels sont les facteurs favorisants la survenue des ESV ?

- Excitants tels que : café, tabac, alcool, cocaïne
- Cardiopathie sous jacente (ischémique, hypertensive, valvulopathie, hypertrophique, prolapsus valvulaire mitral, dysplasie arythmogène du VD)

- Endocrinopathie (dysthyroïdie)
- Troubles métaboliques : dyskaliémie, hypoxie
- Médicaments allongeant le QT
- Infections récentes

7-Quels sont les diagnostics différentiels d'une TV avec conduction rétrograde 1/1 ventriculo-auriculaire ?

- Tachycardie fonctionnelle + BB
- TSV + BB fonctionnel
- TSV + BB préexistant
- TSV avec voie de conduction accessoire dans le sens antérograde

LES TACHYCARDITES VENTRICULAIRE (TV)

1-Qu'est-ce qu'une TV ?

- Tachycardie naissant sous la bifurcation hissienne

2-Quel est l'aspect ECG d'une TV ?

- Au moins 3 ESV successives à une fréquence ≥ 120/min

3-Quelle est la différence entre TV et RIVA ?

- La fréquence des ESV (≥ 3 ESV consécutives à un rythme < 120/min lors d'une RIVA)

4-Sur quels critères caractérisez-vous une TV ?

- Age et retard (origine des ESV)
- Fréquence
- Caractère soutenu (pendant > 30 sec)
- Aspect mono ou polymorphe

5-Quels sont les critères ECG d'une TV ?

- Tachycardie régulière à QRS larges
- Dissociation auriculo-ventriculaire (aucune chronologie entre les ondes P et les complexes QRS, en nombre supérieur aux ondes P)

6-Qu'appelle-t-on phénomène de capture ?

- QRS fins précédés d'une onde P intercalés dans une salve de TV

7-Qu'appelle-t-on phénomène de fusion ?

- QRS d'aspect intermédiaire correspondant à la somme d'une ESV et d'un QRS

8-Par quel moyen peut-on différencier une TSV à conduction antérograde 1/1 avec B de B d'une TV avec conduction rétrograde ?

- Antérograde 1/1 avec B de B d'une TV avec conduction rétrograde ?
- Par :
  - Enregistrement endocavitaire (OD) ou endoœsophagien (reflet de OG)
  - Manœuvres vagales cliniques
  - Injections de Striadyne
- Ces manœuvres n'ont aucune incidence sur le rythme ventriculaire en cas de TV mais permettent de démasquer une tachycardie supraventriculaire

9-En cas de diagnostic difficile, quel est l'aspect ECG des QRS évocateur de TV?

- Axe hyperdroit des QRS
- Aspect R exclusif en V_1
- Rapport R/S < 1 en V_6
- Pente descendante lente de l'onde S

10-Dans quel cas peut-on avoir plus d'ondes P que de complexes QRS sur l'ECG ?

- En cas de tachycardie (association d'une tachycardie auriculaire et ventriculaire)

N°236-FIBRILLATION AURICULAIRE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelles sont les formes cliniques de fibrillation auriculaire (F.A.) ?
2-Quels signes fonctionnels doit rechercher l'interrogatoire en cas de F.A. paroxystique?
3-Par quel mécanisme peut-on expliquer la polyurie ?
4-Quels éléments doit rechercher l'examen clinique ?
5-Quelles modifications auscultatoires induit une F.A. ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

6-Quels sont les aspects possibles d'un ECG dans l'exploration d'une F.A. ?

ETIOLOGIE

7-Quelles sont les principales étiologies des F.A. ?
8-Quel est votre bilan paraclinique de première intention devant une F.A. ?
9-Qu'est-ce qu'une maladie rythmique de l'oreillette ?
10-Quels sont les risques d'une maladie rythmique de l'oreillette ?
11-Quel est le traitement d'une maladie rythmique de l'oreillette ?
12-Quelles étiologies recherchez-vous devant un trouble du rythme supraventriculaire survenant en post-IDM ?

COMPLICATIONS

13-Dans le bilan d'une F.A., quel est l'intérêt de l'écho-cardiaque ?
14-Quels sont les deux risques évolutifs d'une F.A. ?
15-Comment expliquer le retentissement hémodynamique d'une F.A. ?
16-Comment expliquer les complications emboliques d'une F.A. ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

17-Quelle stratégie diagnostique adaptez-vous en cas de F.A. avec un ECG normal ?
18-Quel est le traitement d'une F.A. paroxystique mal tolérée sur le plan hémodynamique ?
19-Quels sont les principes du traitement d'une F.A. paroxystique récente hémodynamiquement bien tolérée ?
20-Quels sont les moyens permettant de ralentir la fréquence ventriculaire dans une crise de F.A. ?
21-Quelles sont les conditions d'une restauration du rythme sinusal ?
22-Faut-il arrêter un traitement par cordarone avant réduction ?
23-Quand réduisez-vous une F.A. récente ?
24-Quels sont les moyens thérapeutiques de cardioversion ?
25-Quelles sont les conditions d'un C.E.E. ?
26-Quels sont les facteurs prédictifs de réussite d'un C.E.E. ?
27-Quelle est votre attitude après restauration d'un rythme sinusal d'une F.A. récente ?
28-Quel type de traitement d'entretien anticoagulant introduisez-vous ?
29-Quel traitement anti-arythmique d'entretien utilisez-vous ?
30-Quelle est votre attitude devant une F.A. chronique ?
31-Quelle est votre stratégie thérapeutique pour ralentir la cadence ventriculaire dans une F.A. ?
32-Quelles sont les modalités d'un traitement radical ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelles sont les formes cliniques de fibrillation auriculaire (F.A.) ?

- FA chronique et permanente : (épisode continu ≥ 1 mois)
  - Asymptomatique le plus souvent
  - Parfois gêne fonctionnelle ou complications
- FA paroxystique : crises durant de quelques minutes à quelques jours
- FA vagale :
  - Plus souvent les hommes (30-50 ans)
  - Sans cardiopathie
  - Précédée d'une bradycardie
  - Survenue nocturne, au repos, après ingestion d'alcool, ou en post-prandial (parfois déclenchée par des manœuvres vagales)
- FA adénergique : (pas de terrain particulier)
  - Précédée d'une tachycardie
  - Survenue diurne, lors d'un stress ou d'une émotion forte (parfois déclenchée par une prise de catécholamines)

2-Quels signes fonctionnels doit rechercher l'interrogatoire en cas de F.A. paroxystique ?

- Antédédents personnels :
  - Facteurs de risques cardiovasculaires
  - Cardiopathie
  - Hyperthyroïdie
  - Infections
  - Effort physique intense
  - Prise médicamenteuse (et excitants) ou prise d'alcool
- Palpitations (irrégulières, début brutal, fin progressive)
- Circonstances déclenchantes
- Angoisse
- Polyurie
- Complications : lipothymies / syncopes / angor fonctionnel / dyspnée / accidents emboliques

3-Par quel mécanisme peut-on expliquer la polyurie ?

- Sécrétion de NAF (Facteur Natriurétique Auriculaire) secondaire au trouble du rythme

4-Quels éléments doit rechercher l'examen clinique ?

- Examen cardiovasculaire complet
  - Pouls rapide, irrégulier (environ 150/min), à confirmer à l'auscultation
  - Auscultation pour confirmer l'irrégularité cardiaque et pour rechercher une cardiopathie sous jacente
  - Etat hémodynamique : TA aux 2 bras, signes de choc, signes d'OAP

5-Quelles modifications auscultatoires induit une F.A. ?

- Rythme irrégulier
- Disparition des bruits traduisant la systole auriculaire :
  - B4
  - Roulement lors d'une IM et renforcement pré-systolique du souffle de RM

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

6-Quels sont les aspects possibles d'un ECG dans l'exploration d'une F.A. ?

- Peut être normal (F. A. paroxystique : l'ECG est post critique)
- Avec parfois signes d'excitabilité auriculaire (extrasystoles auriculaires)
- Ou aspect typique de F.A. (rythme rapide, irrégulier)

ETIOLOGIE

7-Quelles sont les principales étiologies des F.A. ?

De cause cardiaque :
- Cardiopathies gauches :
  - Valvulopathies (RM > IM > valvulopathies aortiques)
  - HTA
  - IDM (phase aiguë et complications séquellaires)
  - Cardiomyopathie dilatée
  - Cardiomyopathie hypertrophique
- Cardiopathies congénitales (CIA) et péricardites
- Syndrome de Wolff-Parkinson-White

De cause extra-cardiaque :
- Hyperthyroïdies++
- Affections pulmonaires
  - EP
  - Pneumopathies aiguës
  - Cancers bronchopulmonaires
  - Insuffisance respiratoire aiguë
  - Cœur pulmonaire chronique

- Troubles métaboliques : dyskaliémie+++, dyscalcémie
- Médicaments :
  - Théophylline
  - Sympathomimétiques
  - Hyperstimulation vagale
- Idiopathique
  - Penser alors à rechercher :
    - ⇨ intoxication alcoolique aiguë
    - ⇨ prise de toxiques (cocaïne)

8-Quel est votre bilan paraclinique de première intention devant une F.A. ?

- ECG et Holter ECG
- Radio pulmonaire (Face + Profil)
- Echographie et Doppler cardiaque
- Bilan thyroïdien
- Iono sang, calcémie, NFS, plaquettes, VS, fibrinémie, intoxication alcoolique (gamma GT)

9-Qu'est-ce qu'une maladie rythmique de l'oreillette ?

- Trouble du rythme supra-ventriculaire associé à une dysfonction sinusale responsable de l'alternance de tachycardie supra-ventriculaire et de bradycardies
- Etiologies :
  - Ischémiques
  - Idiopathique (+++)

10-Quels sont les risques d'une maladie rythmique de l'oreillette ?

- Torsades de pointe
- Bradycardie extrême
- Lipothymies, syncopes
- Mort subite
- Complications des F. A.

11-Quel est le traitement d'une maladie rythmique de l'oreillette ?

- Si dysfonction du nœud sinusal : Pacemaker
- Si trouble du rythme supra-ventriculaire
  - Anticoagulant efficace
  - AA (Ia ou IC)
- Traitement à vie
- Surveillance

12-Quelles étiologies recherchez-vous devant un trouble du rythme supraventriculaire survenant en post-IDM ?

- IDM de l'OG
- Péricardite aiguë
- EP
- Rupture de pilier de la valve mitrale
- Dysfonction du VG

COMPLICATIONS

13-Dans le bilan d'une F.A., quel est l'intérêt de l'écho-cardiaque ?

- Recherche une cardiopathie sous jacente
- Mesure les pressions pulmonaires et apprécie la cinétique segmentaire et globale
- Aide préthérapeutique :
  - Taille des cavités
  - Thrombus intra-auriculaire(mieux visualisé à l'ETO) +++
- Retentissement de la F. A.
  - Apprécie la fonction VG
  - Cardiomyopathie dilatée

14-Quels sont les deux risques évolutifs d'une F.A. ?

- **Risques emboliques systémiques :**
  - AVC ischémiques
  - Embolies systémiques et embolies pulmonaires paradoxales
- **Risques hémodynamiques :**
  - IVG aiguë (OAP cardiogénique)
  - IC chronique
  - Cardiopathie dilatée (cause ou conséquence de la FA)
  - Décompensations de cardiopathies
  - Etat de choc
  - Angor fonctionnel

15-Comment expliquer le retentissement hémodynamique d'une F.A. ?

- ↘ remplissage du VG (tachycardie et disparition de la systole auriculaire)
- ↘ débit cardiaque (risque d'IVG et d'angor fonctionnel)
- ↗ pression capillaire d'amont (risque d'OAP)

16-Comment expliquer les complications emboliques d'une F.A. ?

- Perte de l'activité auriculaire mécanique
- Remaniement auriculaire conduisant à une dilatation
- Stase sanguine auriculaire gauche : thrombus dans l'OG et migration

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

17-Quelle stratégie diagnostique adaptez-vous en cas de F.A. avec un ECG normal ?

- Répéter l'ECG
- Holter ECG des 24 heures
- Discuter l'épreuve d'effort
- En seconde intention : exploration endocavitaire électrophysiologique

18-Quel est le traitement d'une F.A. paroxystique mal tolérée sur le plan hémodynamique ?

- Urgence / hospitalisation en USIC / voie veineuse
- Le but du traitement est de restaurer un rythme sinusal
- CEE sous AG :
  - 300 j à répéter en cas d'inefficacité
- Héparinothérapie efficace IVSE : 500 UI/kg/j, à adapter au TCA ++
- Prévention des récidives
- Surveillance (peut être discuté : Digitaliques)

19-Quels sont les principes du traitement d'une F.A. paroxystique récente hémodynamiquement bien tolérée ?

- Anticoagulation efficace
  - Au moins 6 mois et prolongée si
    - ⇨ antécédents emboliques
    - ⇨ cardiopathie
    - ⇨ dysfonction VG
    - ⇨ HTA
- Ralentissement de la fréquence ventriculaire
- Restauration du rythme sinusal
- Traitement du facteur déclenchant
- Prévention des récidives
- Surveillance

20-Quels sont les moyens permettant de ralentir la fréquence ventriculaire dans une crise de F.A. ?

- Antiarythmiques (après vérification de la kaliémie)
  Cédilanide 0,4 mg IVD puis 1/2 ampoule toutes les 8 heures
  - En 2ème intention : Cordarone
    Voir inhibiteurs calciques

21-Quelles sont les conditions d'une restauration du rythme sinusal ?

- Absence de contre-indications : thrombus dans l'OG, embolies systémiques < 2 mois
- Modification du traitement antiarythmique antérieur
  - Arrêt du cédilanide IV 8 h avant
  - Arrêt de la digoxine 3j avant
  - Arrêt des digitaliques 8j avant
- Au moins 3 semaines d'anticoagulants efficaces
- Absence de thrombus dans l'OG à l'écho cœur
- Correction des troubles métaboliques (kaliémie)
- Absence de contre-indication à l'AG
- Absence de BAV de haut degré et de dysfonction sinusale non appareillée

22-Faut-il arrêter un traitement par cordarone avant réduction ?

- Non
- L'imprégnation à la Cordarone augmente les chances de succès

23-Quand réduisez-vous une F.A. récente ?

- Après 3 semaines d'anticoagulation efficace
- Ou en urgence si mauvaise tolérance hémodynamique
- Ou après quelques jours d'anticoagulation efficace si vérification d'absence de thrombus
- Ou après rééquilibration hormonale en cas de F. A. par dysthyroïdie

24-Quels sont les moyens thérapeutiques de cardioversion ?

- Médical en 1ère intention
  - Dose de charge (PO ou IV sous surveillance de l'ECG) par Cordarone (Amiodarone) en l'absence de contre-indications à 30 mg/kg, puis à dose d'entretien durant au moins 6 mois
- *NB : Flecaïne ou Rythmodan utilisables*
- Choc électrique externe
  - Sous AG
  - Si échec du traitement médicamenteux
  - Ou en urgence si mauvaise tolérance hémodynamique

25-Quelles sont les conditions d'un C.E.E. ?

- En milieu hospitalier, en l'absence de contre-indications
- Défibrillateur à 300 j (antéro-latéral le plus souvent)
- Malade à jeun
  - Sous courte AG
  - Sous O_2 au masque
  - Médecin anesthésiste présent
  - Sous surveillance ECG
- Dans les indications d'une cardioversion

26-Quels sont les facteurs prédictifs de réussite d'un C.E.E. ?

- FA sur cœur sain ou cardiopathie peu évoluée
- Correction du facteur déclenchant
- Sujet < 75 ans
- FA récente
- OG non dilatée

27-Quelle est votre attitude après restauration d'un rythme sinusal d'une F.A. récente ?

- Pas de traitement d'entretien si sujet jeune ou FA idiopathique ou l'épisode avec facteur déclenchant isolé (stress, alcool...)
- Traitement d'entretien dans les autres cas :
  - Anticoagulation efficace
  - Antiarythmiques

28-Quel type de traitement d'entretien anticoagulant introduisez-vous ?

- AVK au long cours (INR : 2-3) si :
  - Cardiopathies valvulaires évoluées
  - FA récidivantes
  - Antécédents emboliques
  - Dysfonction VG
  - HTA
- Aspirine si :
  - Cardiopathie non valvulaire
  - Risque embolique faible
- Education du patient et surveillance

29-Quel traitement antiarythmique d'entretien utilisez-vous ?

- En première intention :
  - Sérécor (quinidine)
  - En l'absence de contre-indication
  - Ou Flecaïne ou Sotalex
- En 2ème intention : Cordarone (éviter au long cours chez le sujet jeune)
- Surveillance

30-Quelle est votre attitude devant une F.A. chronique ?

- Evaluation clinique et paraclinique du retentissement
- Respect de la F. A.
- Traitement médical :
  - Ralentir la fréquence ventriculaire
  - Anticoagulation efficace
- Surveillance

NB : traitement radical rare

31-Quelle est votre stratégie thérapeutique pour ralentir la cadence ventriculaire dans une F.A. ?

- Anti-arythmiques actifs sur le nœud auriculo-ventriculaire
- De première intention :
  - Digitaliques (digoxine)
  - Parfois associés aux bêtabloquants
  - Parfois associés aux inhibiteurs calciques
- Eviter l'amidarone (effets secondaires)

32-Quelles sont les modalités d'un traitement radical ?

- Peu d'indications :
  - Mauvaise tolérance d'une F. A. sous traitement médical maximal
- Méthodes
  - Interruption par radiofréquence de la conduction auriculo-ventriculaire
  - Modulation par radiofréquence de la conduction auriculo-ventriculaire
  - Chirurgie rythmique (rare)

N°284-TROUBLE DE LA CONDUCTION INTRA-CARDIAQUE : LES BLOCS DE BRANCHES (BB)

1-Quel est la description anatomique du faisceau de His ?

2-A quoi correspond un BB ?

3-Sur quels éléments distinguez-vous un BB complet d'un BB incomplet sur l'ECG ?

4-Qu'appelle-t-on délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde ?

5-Quelle est la différence entre BB organique et BB fonctionnel ?

6-Quel est l'aspect ECG d'un patient présentant un BBG ?

7-Quel est l'aspect ECG évocateur de BB ?

8-Quel est l'aspect ECG évocateur d'HBPG ?

9-Quel est l'aspect ECG évocateur d'HBAG ?

1-Quel est la description anatomique du faisceau de His ?

- Nœud de Tawara (qui filtre la conduction auriculo-ventriculaire)
- Tronc du faisceau de His qui se divise en 2 branches :
  - Branche droite pour le VD
  - Branche gauche pour le VG
- Subdivision de la branche gauche en 2 branches :
  - Hémibranche postérieure gauche
  - Hémibranche postérieure droite
- Terminaison en ramifications ou réseau de Purkinje

2-A quoi correspond un BB ?

- Ralentissement de la conduction intra-ventriculaire (BB incomplet) ou blocage complet de la conduction (BB complet) des branches du faisceau de His
- Conséquence : retard à la dépolarisation du ventricule homolatéral (d'où élargissement des QRS à l'ECG)

3-Sur quels éléments distinguez-vous un BB complet d'un BB incomplet sur l'ECG ?

- BB complet : QRS $\geq$ 0,12 sec, incomplet si QRS entre 0,08 à 0,12 sec

4-Qu'appelle-t-on délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde ?

- Intervalle entre début du QRS et la plus grande positivité du QRS (onde R ou R')
- N^{e} si < 0,02 sec en V_1 et < 0,04 sec en V_6

5-Quelle est la différence entre BB organique et BB fonctionnel ?

- Fonctionnel si fréquence dépendant (c'est-à-dire apparaît lors de tachycardie)
- Organique si BB non fréquence dépendant

6-Quel est l'aspect ECG d'un patient présentant un BBG ?

- Rythme sinusal sauf si TDR supraventriculaire associé
- Complexes QRS élargis
- Axe gauche (0-90°)
- Aspect du QRS en V_6 : RR' (retard à la déflexion intrinsécoïde > 0,08 sec)
- Autres :
  - Ondes T négatives en précordiales gauches
  - Aspect QS ou rS en V_1 V_2 V_3

7-Quel est l'aspect ECG évocateur de BB ?

- Rythme sinusal sauf si TDR supraventriculaire associé
- Complexes QRS élargis
- Axe droit (+ 90°, + 180°)
- Aspect en VI : rSR' ou rR', retard à la déflexion intrinsécoïde > 0,08 sec)
- Autres :
  - Aspect RS en V_6
  - Ondes T négatives en précordiales droites

8-Quel est l'aspect ECG évocateur d'HBPG ?

- Déviation axiale droite des QRS (+90°, +180°)
- QRS < 0,12 sec
- Aspect rS en D_1 V_1, qR en D_2 D_3 V_F

9-Quel est l'aspect ECG évocateur d'HBAG ?

- Déviation axiale gauche des QRS (-30°. -90°)
- Durée du QRS < 0,12 sec
- Aspect rS en D2 D3 V_F, qR en V_1

N°284-TROUBLE DE LA CONDUCTION INTRA-CARDIAQUE : LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES (BAV)

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelle est la signification d'un BAV ?

2-A quels niveaux peuvent se situer les BAV ?

3-Quel élément permet de différencier bloc sino-auriculaire (BSA) de BAV en cas de bradycardie ventriculaire extrême ?

4-Quel est l'examen clinique d'un patient porteur d'un BAV ?

5-Quel bilan paraclinique vous permet d'attribuer une syncope d'Adam Stockes à un BAV paroxystique ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

6-Sur quels critères peut-on différencier les BAV ?

7-Sur quels éléments pouvez-vous situer un BAV sur l'ECG de surface ?

8-Quel est l'aspect ECG d'un BAV I ?

9-Quel est l'aspect ECG d'un BAV II Mobitz I ?

10-Quel est l'aspect ECG d'un BAV II Mobitz II ?

11-Qu'appelle-t-on période de Luciani Wenckebach ?

12-Quelle est la caractéristique commune des BAV II Mobitz I et Mobitz II ?

13-Quelle est la signification d'un BAV III ou complet ?

14-Quel est l'aspect ECG d'un BAV III ?

15-Quel est l'aspect ECG évocateur de BAV paroxystique chez un patient ayant présenté une syncope d'Adam Stockes ?

16-Quels éléments de l'exploration électrophysiologique endocavitaires vous permettent de situer le BAV ?

ETIOLOGIE

17-Quelles sont les principales étiologies des BAV aiguës ?

18-Quelles sont les principales étiologies des BAV chroniques ?

BILAN

19-Quels sont les 2 modes évolutifs des BAV ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

20-Quels sont les principes du traitement d'un BAV aigu ?

21-Quelles sont les indications de pose d'un Pacemaker d'après aspect ECG dans le cadre du bilan d'une syncope d'Adam Stockes ?

22-Quelle est votre attitude thérapeutique devant un BAV chronique ?

23-Quelles sont les complications liées à la pose d'un PM ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelle est la signification d'un BAV ?

- Trouble de conduction sur les voies anatomiques de la conduction auriculo-ventriculaire (ralentissement ou interruption).

2-A quels niveaux peuvent se situer les BAV ?

- Nœud deTawara : bloc nodal.
- Tronc du faisceau de His : bloc infranodal tronculaire.
- Branches du faisceau de His : bloc infrahissien.

3-Quel élément permet de différencier bloc sino-auriculaire (BSA) de BAV en cas de bradycardie ventriculaire extrême ?

- Présence d'ondes P en cas de BAV (sauf si FA associée) ; pas d'ondes P si BSA

4-Quel est l'examen clinique d'un patient porteur d'un BAV ?

- Normal, patient asymptomatique si BAV I ou BAV II Mobitz I (c'est-à-dire bloc nodal)
- Syncope d'Adam Stokes à l'emporte-pièce en cas de BAV paroxystique (BAV infranodal)

5-Quel bilan paraclinique vous permet d'attribuer une syncope d'Adam Stockes à un BAV paroxystique ?

- ECG de surface
- Holter ECG des 24h
- Exploration endocavitaire électrophysiologique du faisceau de His

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

6-Sur quels critères peut-on différencier les BAV ?

- Evolution : aiguë, chronique (QS n°5 et 6)
- Siège (QS n°2)
- Degré : BAV I, BAV II Mobitz I ou Mobitz II, BAV complet (III)

7-Sur quels éléments pouvez-vous situer un BAV sur l'ECG de surface ?

- BAV nodal : QRS fins, ≅ 40/min (QRS larges si BB associé) ; en général BAV I ou BAV II Mobitz I
- Bloc infranodal tronculaire : QRS larges, souvent lents 20/min ; en général BAV II Mobitz II

8-Quel est l'aspect ECG d'un BAV I ?

- Toutes les ondes P conduisent à un QRS
- Allongement constant du PR > 0,20 sec.

9-Quel est l'aspect ECG d'un BAV II Mobitz I ?

- Allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à des ondes P bloquées suivies d'un repos compensateur puis nouvelle séquence identique d'allongement de l'intervalle PR.

10-Quel est l'aspect ECG d'un BAV II Mobitz II ?

- Espace PR constant, nombreuses ondes P bloquées

11-Qu'appelle-t-on période de Luciani Wenckebach ?

- BAV II Mobitz I.

12-Quelle est la caractéristique commune des BAV II Mobitz I et Mobitz II ?

- Blocage de certaines ondes P.

13-Quelle est la signification d'un BAV III ou complet ?

- Interruption complète de la conduction auriculoventriculaire, conséquence : dissociation auriculoventriculaire totale

14-Quel est l'aspect ECG d'un BAV III ?

- Ondes P régulières normales à 80/min. plus nombreuses que les QRS
- QRS réguliers :
  - à ≅ 50/min. fins si foyer d'échappement haut situé (nodal)
  - à ≅ 20/min. larges si foyer d'échappement bas situé (infranodal tronculaire)

15-Quel est l'aspect ECG évocateur de BAV paroxystique chez un patient ayant présenté une syncope d'Adam Stockes ?

- Alternance BBD/BBG ; BBD avec alternance HBAG/HBPG
- Association
  - BBD + HBPG
  - BBD + HBAG
- Espace PR long isolé (mais fréquent et banal)
- Peut être normal

16-Quels éléments de l'exploration électrophysiologique endocavitaires vous permettent de situer le BAV ?

- Nodal : si allongement de l'espace AH, espace HV normal
- Infranodal tronculaire : onde H déformée, élargie ou dédoublée
- Infrahissien : espace AH normal, espace HV allongé

ETIOLOGIE

17-Quelles sont les principales étiologies des BAV aiguës ?

- IDM
  - BAV nodal au cours des IDM **postérieurs** (apparition progressive et évolution favorable) : mécanisme vagal
  - BAV infranodal au cours des IDM **antérieurs** (de mauvais pronostic, en général précédés de blocs mono ou bifasciculaires) : lésions ischémiques
- Post-opératoire
- Médicamenteux (anti-arythmiques)
- Infectieux (RAA, typhoïde, viroses, Lyme)
- Angor de Prinzmétal
- Endocardite bactérienne aiguë compliquée d'abcès septal

18-Quelles sont les principales étiologies des BAV chroniques ?

- Congénitaux
- Cardiopathies valvulaires (Rétrécissement Aortique Calcifié = RAC)
- Maladie de Lenègre (dégénérescence idiopathique liée à l'âge des tissus de conduction)
- Myocardiopathies
- Post-opératoires (section chirurgicale des voies de conduction)
- Destruction inflammatoire du faisceau de His (néoplasique, amylose, sarcoïdose, SPA, sclérodermie, hémochromatose)

BILAN

19-Quels sont les 2 modes évolutifs des BAV ?

- Aigus (transitoires)
- Chroniques

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

20-Quels sont les principes du traitement d'un BAV aigu ?

- Urgence médical si syncope d'Adam Stoke (QS syncopes)
- Traitement de fond :
  - Etiologique ++
  - Symptomatique : sonde d'entraînement électrophysiologique endocavitaire jusqu'au retour en rythme sinusal

21-Quelles sont les indications de pose d'un Pacemaker d'après aspect ECG dans le cadre du bilan d'une syncope d'Adam Stockes ?

- Alternance BBD/BBG
- Association
  - BBD + HBPG
  - BBD + HBAG + BAV I

22-Quelle est votre attitude thérapeutique devant un BAV chronique ?

- Pose d un PM si BAV symptomatique
  Ou BAV II Mobitz II ou BAV III mêmes asymptomatiques
- Surveillance clinique et ECG si BAV nodaux asymptomatiques

23-Quelles sont les complications liées à la pose d'un PM ?

- Liées au boîtier
  - Infections cutanées, nécroses cutanées, hématome
  - Déplacement secondaire
- Panne
- Usure des piles

N°250-INSUFFISANCE CARDIAQUE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quels sont les mécanismes responsables de l'insuffisance cardiaque gauche ?
2-Décrire le tableau clinique de l'insuffisance ventriculaire gauche.
3-Quelle est la signification des galops ?
4-Qu'est-ce que le syndrome infundibulo pulmonaire ?
5-Quels sont les facteurs de décompensation d'une insuffisance ventriculaire gauche ?
6-Quelle classification de la dyspnée utilise-t-on à but pronostique dans l'insuffisance ventriculaire gauche ?
7-Quels sont les signes cliniques de l'insuffisance ventriculaire droite ?
8-Qu'est-ce qu'une anasarque ?
9-Comment recherche-t-on un reflux hépatojugulaire ?
10-Qu'est-ce que le signe de Harzer ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

11-Quels sont les signes paracliniques d'insuffisance ventriculaire gauche ?
12-Quelles sont les indications des explorations hémodynamiques invasives ?
13-Quels sont les signes paracliniques d'insuffisance ventriculaire droite ?

ETIOLOGIE

14-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques gauches à bas débit ?
15-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques à débit élevé ?
16-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques chroniques ?
17-Quelles sont les causes des insuffisances ventriculaires droites aiguës ?

BILAN

18-Quels sont les mécanismes d'adaptation à l'insuffisance cardiaque ?
19-Quelles sont les conséquences physiologiques de l'insuffisance cardiaque ?
20-Quelles sont les complications de l'insuffisance ventriculaire gauche ?
21-Quel est le pronostic de l'insuffisance ventriculaire gauche ?
22-Quels sont les facteurs de mauvais pronostic d'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

23-Quelles sont les mesures hygiéno-diététiques efficaces dans l'insuffisance ventriculaire gauche ?
24-Quels sont les médicaments actifs au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche ?
25-Décrire le traitement au long cours d'un patient présentant une insuffisance cardiaque gauche ? (en l'absence de décompensation)
26-Quel est le traitement d'une insuffisance ventriculaire droite, en l'absence de décompensation aiguë ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quels sont les mécanismes responsables de l'insuffisance cardiaque gauche ?

- **Surcharge mécanique du ventricule gauche**
  - Surcharge de pression : élévation de la post-charge
  - Surcharge volumétrique
  - Insuffisance Mitrale, Communication Intra Ventriculaire (CIV)
  - **Surcharge mixte**
    - ⇨ insuffisance aortique chronique
    - ⇨ insuffisance aortique aiguë
  - Augmentation de la rigidité ventriculaire (baisse de la compliance) : altération de la fonction diastolique(c'est le cas des cardiomyopathies restrictives
  - **Altération de la fonction systolique**
    - ⇨ Cardiopathies ischémiques
    - ⇨ Cardiomyopathies dilatées

2-Décrire le tableau clinique de l'insuffisance ventriculaire gauche

- **Signes fonctionnels** :
  - Dyspnée d'effort à chiffrer
  - Orthopnée
  - Dyspnée paroxystique nocturne (correspondant à des épisodes d'œdème aigu du poumon)
  - Toux d'effort (même valeurs que la dyspnée)
  - Signes de bas débit :
    - ⇨ Asthénie
    - ⇨ Fatigabilité d'effort
    - ⇨ Troubles digestifs (bas débit mésentérique)
    - ⇨ Tableau pseudo-psychiatriques
- **Examen cardiaque** :
  - Pression artérielle pincée avec diminution de la pression artérielle systolique
  - Palpation : choc de pointe étalé et dévié vers la gauche
  - Auscultation :
    - ⇨ Tachycardie (précoce et fréquente)
    - ⇨ Galop : plus net après effort en décubitus latéral gauche
      - → Proto diastolique (B_3)
      - → Présystolique (B_4)
      - → De sommation ($B_3 + B_4$)
    - ⇨ Souffle holosystolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle
    - ⇨ Eclat du B_2 au foyer pulmonaire

- Examen pulmonaire recherchera :
  - Râles crépitants ou sous crépitants, remontant plus ou moins haut dans les champs pulmonaires
  - Râles sibilants surtout chez les sujet âgés
  - Signes d'épanchement pleural
    - ⇨ Diminution du murmure vésiculaire aux bases
    - ⇨ Matité des bases
    - ⇨ Souffle ou frottement pleural

3-Quelle est la signification des galops ?

- Le B_3 (Galop Proto- Diastolique) signe l'élévation des pressions de remplissage et l'insuffisance cardiaque.
- Le B_4 (Galop Pré-Systolique) signe l'existence de troubles de la compliance (dysfonctionnement diastolique). Il peut donc exister en l'absence d'insuffisance cardiaque.

4-Qu'est-ce que le syndrome infundibulo pulmonaire ?

- Association
  - Eclat du B_2 au foyer pulmonaire
  - Souffle mésosystolique éjectionnel au foyer pulmonaire
  - Inconstant : souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire
- Il est lié à l'hypertension artérielle pulmonaire

5-Quels sont les facteurs de décompensation d'une insuffisance ventriculaire gauche ?

- Ecart de régime
- Arrêt brutal de traitement
- Infection broncho-pulmonaire
- Embolie pulmonaire
- Endocardite bactérienne
- Trouble du rythme cardiaque
- Poussée hypertensive
- Fièvre
- Grossesse
- Pathologie cardiaque ischémique

6-Quelle classification de la dyspnée utilise-t-on à but pronostique dans l'insuffisance ventriculaire gauche ?

Classification de la New York Heart Association **(NYHA)**

- Stade I : Aucun signe fonctionnel
- Stade II : Dyspnée pour des efforts importants et inhabituels
- Stade III : Dyspnée pour des efforts de la vie courante
- Stade IV : Dyspnée permanente empêchant toute activité, orthopnée.

7-Quels sont les signes cliniques de l'insuffisance ventriculaire droite ?

- **Examen cardiaque** :
  - Tachycardie
  - Galop droit au foyer tricuspide
  - Souffle systolique d'insuffisance tricuspide à la xyphoïde, majoré à l'inspiration
  - Syndrome infundibulo- pulmonaire selon l'étiologie
  - Signe de Harzer
- **Signes congestifs droits** :
  - Hépatomégalie sensible
  - Hépatalgies d'effort
  - Foie en accordéon (taille du foie variable en fonction des temps respiratoires et cardiaques)
  - Turgescence des veines jugulaires
  - Reflux hépato-jugulaire
  - Œdèmes des membres inférieurs
- L'oligurie et anasarque sont des signes tardifs
- Cyanose liée à la gêne au retour veineux

8-Qu'est-ce qu'une anasarque ?

- Epanchement de l'ensemble des séreuses :
  - Epanchement pleural
  - Péricardite
  - Ascite
- Associé à des œdèmes des membres inférieurs

9-Comment recherche-t-on un reflux hépatojugulaire ?

- Patient demi-assis, bouche ouverte, respirant normalement durant toute la durée de l'examen.
- Une pression exercée sur le foie (Hypoc. droit) fait apparaître une turgescence jugulaire physiologique qui doit disparaître en quelques mouvements inspiratoires.
- Si cette turgescence jugulaire ne disparaît pas, en une minute, on parle de reflux hépato jugulaire.

10-Qu'est-ce que le signe de Harzer ?

- Perception, au niveau de l'épigastre, des battements cardiaques à l'aide du pouce.
- Lorsqu'il est présent, il signe une hypertrophie ventriculaire droite.

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

11-Quels sont les signes paracliniques d'insuffisance ventriculaires gauche ?

- **Ionogramme plasmatique et urinaire :**
  - Hyponatrénie fréquente
  - Insuffisance rénale fonctionnelle
- Radio de thorax :
  - Cardio-mégalie (index cardiothoracique supérieur à 0,5) avec pointe sous diaphragmatique
  - Syndrome alvéolaire ou interstitiel bilatéral signant l'OAP
  - Epanchement pleural uni ou bilatéral fréquent
- **Electrocardiogramme** :
  - Tachycardie : *sinusale ou non (arythmie complète par fibrillation auriculaire)*
  - Troubles de conduction associés : bloc de branche gauche
  - Signes en faveur de la cardiopathie initiale :
    - ⇨ Hypertrophie ventriculaire gauche (rétrécissement aortique, insuffisance aortique, cardiomyopathie obstructive...)
  - Onde P Mitrale
  - Ondes Q de nécrose séquellaires d'IDM
  - Troubles de repolarisation
  - Microvoltage dans les dérivations standard et QRS ample en précordial faisant suspecter une cardiomyopathie dilatée
- **Echographie cardiaque pour apprécier** :
  - Diamètre du ventricule gauche
  - Epaisseur des parois ventriculaires
  - Fonction systolique (calcule la fraction de raccourcissement = normale environ 35 %)
  - Recherche des signes en faveur d'une étiologie
- **Doppler cardiaque** :
  - Appréciation du flux Trans-Mitral
  - Recherche d'une insuffisance mitrale fonctionnelle
  - Mesure la pression artérielle pulmonaire
    - ⇨ systolique en cas d'insuffisance tricuspide
    - ⇨ diastolique en cas d'insuffisance pulmonaire

- Angio-scintigraphie isotopique ventriculaire gauche mesure la fraction d'éjection isotopique (normale 70 %, pathologique 50 %)
- Explorations invasives (non systématiques)
  - Augmentation de la pression télé-diastolqiue ventriculaire gauche
  - Augmentation de la pression capillaire pulmonaire
  - Diminution du débit cardiaque et de l'index cardiaque
  - L'angiographie ventriculaire gauche permet le calcul du volume ventriculaire et de la fraction d'éjection
- Examens à visée étiologique : seront discutés au cas par cas

12-Quelles sont les indications des explorations hémodynamiques invasives ?

- Nécessité d'une coronarographie
- Bilan préopératoire

13-Quels sont les signes paracliniques d'insuffisance ventriculaire droite ?

- **Radio de thorax**
  - Débord de l'arc inférieur droit (dilatation de l'oreillette droite)
  - Cardiomégalie avec arc inférieur gauche allongé avec pointe sus diaphragmatique (aspect de cœur en sabot)
- **Electrocardiogramme**
  - Tachycardie sinusale
  - Hypertrophie auriculaire droite : onde P ample et pointue (supérieure à 2,5 mm de haut) de durée normale
  - Hypertrophie ventriculaire droite
    - ⇨ Déviation axiale droite
    - ⇨ Grandes ondes R en V_2 et grandes ondes S en V_5
    - ⇨ Zone de transition étalée
    - ⇨ Bloc incomplet droit
    - ⇨ Ondes T négatives en précordial droit
    - ⇨ Troubles du rythme supra-ventriculaires fréquents
- **Echographie Doppler cardiaque** :
  - Dilatation ventriculaire droite
  - Septum paradoxal en l'absence de bloc de branche
  - Recherche de signes en faveur d'une étiologie
  - On recherche et apprécie une insuffisance tricuspide
- **Explorations hémodynamiques**
  - Elévation des pressions de remplissage du VD
  - Recherche une hypertension artérielle pulmonaire
- Autres examens réalisés à visée étiologique

ETIOLOGIE

14-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques gauches à bas débit ?

- Cardiopathies valvulaires (sauf RM)
- Cardiopathies hypertensives
- Cardiopathies ischémiques
- Myocardiopathies :
  - Cardiomyopathies restrictives (sec. à des maladies de surcharges : amylose, hémochromatose)
  - Cardiomyopathies hypertrophiques
  - Cardiomyopathies dilatées :
    - ⇨ Secondaires :
      - → Intoxication alcoolique chronique
      - → Infections bactériennes : diphtérie, tétanos, légionnelles
      - → Infections virales : HIV, influenza, échovirus, coxakies
      - → Infections parasitaires : trypanosomiase américaine
      - → Collagénoses : Lupus, PAN, sclérodermie
      - → Intoxications : antracyclines, colchicine
    - ⇨ Primitives (diagnostic d'élimination)
- Cardiopathies congénitales
- Troubles du rythme
  - Fibrillation auriculaire (par cardiopathies dilatées)
  - Grandes bradycardies

15-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques à débit élevé ?

- Avitaminose B1 (BERI-BERI)
- Maladie de Paget
- Fistules artério-veineuses
- Anémies sévères
- Hyperthyroïdie
  - ⇨ Elles évoluent secondairement vers l'insuffisance cardiaque à bas débit

16-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques chroniques ?

- Cœur pulmonaire chronique :
  - Broncho-pneumopathies chroniques obstructives
  - Pneumopathies restrictives
  - Fibrose pulmonaire
  - Cœur pulmonaire chronique post embolique

- Cœur pulmonaire chronique post bilharziose
- Hypertension artérielle pulmonaire primitive (diagnostic d'élimination)
- Insuffisance ventriculaire gauche
- Valvulopathies
  - Insuffisance tricuspide massive (endocardite)
  - Rétrécissement mitral
  - Sténose pulmonaire congénitale
- Tumeur du ventricule droit

17-Quelles sont les causes des insuffisances ventriculaires droites aiguës ?

- Embolie pulmonaire
- Etat de mal asthmatique
- Pneumothorax suffocant
- Pneumopathies aiguës bilatérales
- Atélectasie massive

BILAN

18-Quels sont les mécanismes d'adaptation à l'insuffisance cardiaque ?

- **Tachycardie** : pour augmenter le débit cardiaque (DC = VES x FC) si elle est trop rapide, la diastole se raccourcit, donc le remplissage ventriculaire, la précharge et le vol. d'éjection systémique baissent
- **Dilatation ventriculaire** : augmente la précharge donc le débit d'éjection systémique (Loi de Franck--Starling). Si elle est trop importante, il y a déconnexion des ponts d'actine-myosine : la force de contraction diminue
- **Hypertrophie ventriculaire** : diminue la tension pariétale, altère la fonction diastolique (compliance diminuée)
- **Activation du système adrénergique** :
  - Augmente la fréquence cardiaque
  - Augmente l'inotropisme
  - Vasoconstriction périphérique permettant le maintien de la pression artérielle
  - Activation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone mais la vasoconstriction périphérique augmente la post-charge et diminue donc le volume d'éjection systémique, l'effet des catécholamines est épuisable
- **Activation du système Rénine- Angiotensine- Aldostérone**
  - L'Angiotensine est responsable d'une vasoconstriction périphérique. (maintient la pression artérielle au prix d'une augmentation de la post-charge)
  - L'Aldostérone entraîne une rétention hydro-sodée qui augmente la précharge et les signes congestifs.

19-Quelles sont les conséquences physiologiques de l'insuffisance cardiaque ?

- Diminution du débit cardiaque responsable de :
  - Asthénie
  - AEG
  - Altération de la fonction rénale (baisse du débit de filtration glomérulaire)
- Augmentation des pressions de remplissage
- Mécanisme responsable des signes congestifs d'amont

20-Quelles sont les complications de l'insuffisance ventriculaire gauche ?

- Evolution vers l'insuffisance cardiaque globale (1ère cause ventriculaire gauche)
- Troubles du rythme auriculaire (AC/FA)
- Troubles du rythme ventriculaire
- Complications trombo-emboliques
- Complications du bas débit
  - Cérébrales :
    - ⇨ Ralentissement psychomoteur
    - ⇨ Confusion - Coma
    - ⇨ Tableaux pseudo- psychiatriques
  - Mésentériques : troubles digestifs
- Mort subite
- Complications iatrogènes

21-Quel est le pronostic de l'insuffisance ventriculaire gauche ?

- La fonction ventriculaire se dégrade peu à peu, avec cliniquement une aggravation progressive entrecoupée de poussées évolutives de plus en plus fréquentes et de plus en plus graves.
- La mortalité à 1 an est de 35 % dans les stades III de la NYHA et de 55 % dans les stades IV de la NYHA

22-Quels sont les facteurs de mauvais pronostic d'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche ?

- Absence de facteur déclenchant
- Chute de la pression artérielle
- Signes de bas débit (cyanoses, marbrures, troubles de conscience)
- Importance de l'hypoxie et de l'acidose
- Mauvaise réponse au traitement

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

23-Quelles sont les mesures hygiéno-diététiques efficaces dans l'insuffisance ventriculaire gauche ?

- Repos : il permet d'améliorer les performances fonctionnelles des patients ayant une insuffisance cardiaque sévère. Il est surtout utile au cours des poussées évolutives.
- Régime hyposodé : à préférer, en dehors des poussées évolutives au régime désodé strict.

24-Quels sont les médicaments actifs au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche?

- **Les diurétiques** : diminuent la rétention hydrosodée et donc les signes congestifs au prix d'une diminution de la pré-charge (exemple : furosémide -LASILIX)
- **Les vasodilatateurs veineux** : améliorent les signes congestifs en diminuant la précharge (exemple : Dérivés nitrés, Molsidomine. Corvasal)
- **Vasodilatateurs artériels** : diminuent la post-charge, diminuent le travail ventriculaire et augmentent le volume d'éjection systémique
  exemple :
  - DIHYDRALAZINE (NEPRESSOL®)
  - NICARDEPINE (LOXEN®)
- Vasodilatateurs mixtes
- *Il s'agit des IEC qui permettent une nette amélioration fonctionnelle et en terme de survie (par exemple Captopril-Lopril)*
- Les tonicardiaques
- Les digitaliques disponibles per os
- Les amines sympathomimétiques (par voie parentérale)
- Les inhibiteurs des phosphodiéestémes III

25-Décrire le traitement au long cours d'un patient présentant une insuffisance cardiaque gauche ? (en l'absence de décompensation)

- Traitement ambulatoire
- Pronostic vital engagé
- **Mesures hygiéno-diététiques : (maintenues à vie)**
  - Eviter les efforts violents
  - Repos de quelques heures par jour nécessaire
  - Régime hyposodé
- **Mesures médicamenteuses symptomatiques** :
  - Traitement diurétique adapté à la clinique et au ionogramme plasmatique Furosémide (Lasilix®) 60 mg /j par ex. (suppl. potassique adaptée)
  - Discuter un traitement par IEC (Captopril, Lopril) en fonction de l'étiologie

- Discuter un traitement digitalique si présence d'une AC/FA
- Discuter un traitement anticoagulant si AC/FA

- **Traitement étiologique**
  - Remplacement valvulaire
  - Traitement anti-angineux
- Arrêt des médicaments contre-indiqués
- Surveillance clinique. biologique (potassium, sodium, fonction rénale) et échographique régulière

26-Quel est le traitement d'une insuffisance ventriculaire droite, en l'absence de décompensation aiguë ?

- Traitement ambulatoire
- Pronostic vital engagé
- Mesures symptomatiques hygiéno-diététiques (à vie)
  - Repos
  - Régime pauvre en sel
- Mesures symptomatiques médicamenteuses :
  - Traitement diurétique adapté à la fonction rénale, au ionogramme plasmatique et à la clinique
  - Furosémide (Lasilix®) 60 mg par jour
  - Traitement anticoagulant si patient alité
- Traitement étiologique
- Surveillance clinique, biologique (ionogramme plasmatique et fonction rénale) et échographique régulière.

N°250-ŒDEME AIGU DU POUMON

1-Décrire la physiopathologie de l'œdème aigu du poumon cardiogénique.

2-Quelle est la différence entre hypertension artérielle pré-capillaire et post-capillaire ?

3-Quelles sont les étiologies des œdèmes aigus du poumon ?

4-Que recherchez-vous à l'examen d'un sujet suspecté d'œdème aigu du poumon ?

5-Quel est le bilan paraclinique d'un œdème aigu du poumon ?

6-Quelles sont les formes cliniques d'un œdème aigu du poumon ?

7-Quels sont les diagnostics différentiels d'un œdème aigu du poumon cardiogénique ?

8-Quel est le traitement d'un œdème aigu du poumon ?

1-Décrire la physiopathologie de l'œdème aigu du poumon cardiogénique.

- Elévation des pressions de remplissage ventriculaires gauches responsable d'une élévation de la pression hydrostatique dans les artérioles pulmonaires
- Lorsque la pression hydrostatique dépasse la pression oncotique, il y a transsudation du plasma vers le tissu interstitiel puis dans les alvéoles.

2-Quelle est la différence entre hypertension artérielle pré-capillaire et post-capillaire ?

- Hypertension **post-capillaire** : élévation des pressions capillaires liée à l'élévation des pressions dans les veines pulmonaires, secondaire à l'élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (phénomène réversible)
- Hypertension artérielle **pré-capillaire** :
  - Elévation de la pression artérielle capillaire pulmonaire secondaire à l'élévation des pressions artérielles pulmonaires
  - Il s'agit d'un mécanisme actif de remaniement vasculaire évoluant pour son propre compte.

3-Quelles sont les étiologies des œdèmes aigus du poumon ?

- **Toutes les causes d'insuffisances cardiaques gauches**
  - Cardiopathies valvulaires
  - Cardiopathies ischémiques
  - Cardiomyopathie (obstructive, dilatée, hypertrophique restrictive)
  - Troubles du rythme auriculaire et ventriculaire
  - Cardiopathies congénitales
- **En l'absence de dysfonctionnement ventriculaire gauche** :
  - Poussée hypertensive (crise aiguë hypertensive)
  - Rétrécissement mitral
  - Embolie pulmonaire
  - Pneumopathie

4-Que recherchez-vous à l'examen d'un sujet suspecté d'œdème aigu du poumon ?

- **Interrogatoire** :
  - Antécédent cardiopulmonaire
  - Antécédent de détresses respiratoires et leurs étiologies
  - Dyspnée de début brutal
  - Orthopnée
  - Toux avec expectorations rosées mousseuses
  - Anxiété
  - Recherche de facteurs de décompensation (Cf Insuffisance cardiaque)

- **Examen clinique** :
  - Retentissement :
    - ⇨ respiratoire : recherche d'une détresse respiratoire
    - ⇨ circulatoire : recherche d'un choc
  - Auscultation pulmonaire : râles crépitants, bilatéraux, souvent symétriques
  - Auscultation cardiaque :
    - ⇨ recherche d'un galop gauche
    - ⇨ recherche d'une insuffisance mitrale fonctionnelle
  - Tachycardie constante
  - Recherche de signes d'insuffisance ventriculaire gauche
- On complète l'examen cardio-pulmonaire et l'examen clinique général

5-Quel est le bilan paraclinique d'un œdème aigu du poumon ?

- **Radio de thorax**
  - Parenchyme pulmonaire :
    - ⇨ œdème alvéolaire : opacités floconeuses, mal limitées, confluentes, avec bronchogramme aériens, bilatérales, symétriques et hilifuges («en aile de papillon»)
  - Epanchement pleural en général bilatéral
  - Cardiomégalie en cas d'insuffisance cardiaque dont la silhouette peut orienter vers une étiologie
- ***Gaz du sang*** :
  - Effet shunt (hypoxie + hypocapnie)
  - Acidose métabolique (liée au métabolisme anaérobie) souvent compensée par l'hypocapnie
    - ⇨ la normocapnie, l'hypercapnie et l'acidose non compensée sont des signes de gravité
- **Electrocardiogramme**
  - La tachycardie sinusale est très fréquente
  - Il recherche des signes en faveur d'une étiologie (Ischémie myocardique ++)
- **L'échographie Doppler cardiaque** :
  - n'est pas systématique, mais permet de repérer des signes en faveur d'une étiologie et, de calculer indirectement la pression artérielle pulmonaire (diastolique en cas d'insuffisance tricuspide, systolique en cas d'insuffisance pulmonaire)
  - Apprécie la fonction ventriculaire gauche (fraction de raccourcissement)
  - Recherche un épanchement péricardique
- **Explorations hémodynamiques** :
  - Utiles en cas de persistance d'un doute diagnostique ou pour guider la thérapeutique (montre une pression capillaire pulmonaire supérieure à 18 mm Hg.)
  - Permet le diagnostic différentiel avec l'œdème aigu du poumon lésionnel
  - Systématique en cas d'utilisation de drogues inotropes positives.

6-Quelles sont les formes cliniques d'un œdème aigu du poumon ?

- Subœdème aigu du poumon
  - Dyspnée
  - Râles sibilants à la place des râles crépitants
  - Syndrome interstitiel à la radio de thorax
- Œdème aigu du poumon dans le cadre d'un choc sceptique

7-Quels sont les diagnostics différentiels d'un œdème aigu du poumon cardiogénique ?

- Œdème aigu du poumon lésionnel
- Crise d'asthme pouvant simuler un subœdème pulmonaire (la radio permet le diagnostic différentiel)
- Embolie pulmonaire

8-Quel est le traitement d'un œdème aigu du poumon ?

- Hospitalisation
- Urgence médicale (pronostic vital engagé)
- Repos au lit en position demi-assise
- Monitoring cardiotensionnel (+++)
- Libération des voies aériennes
- Oxygénothérapie à fort débit 6 l/min adapté secondairement aux GDS
- Traitement médical :
  - Traitement diurétique :
    ⇨ Furosémide - Lasilix 60 mg par voie intraveineuse directe
    Puis 40 mg toutes les 6 h à adapter à la clinique et à la diurèse
    (avec apport potassique adapté au ionogramme)
  - Vasodilatateurs veineux (en l'absence d'hypotension artérielle) +++
    ⇨ Dérivés nitrés - NatisprayFort 2 Bouffée sublinguale
    Puis Lénitral par voie intraveineuse en continu à la seringue électrique
    (1 mg/h adapté à la clinique et la tolérance)

  Si ces mesures sont inefficaces ou en cas d'épuisement, il faut discuter la ventilation mécanique et les drogues inotropes positives
- Traitement étiologique
- Surveillance clinique et paraclinique

CARDIOMYOPATHIE

CARDIOMYOPATHIE OBSTRUCTIVE (CMO)

1-Donner la définition d'une cardiomyopathie obstructive (CMO).
2-Quel est le terrain et la forme clinique la plus fréquente CMO ?
3-Quel signe clinique peut se retrouver à l'examen des carotides d'un sujet suspect de CMO ?
4-Détailler l'auscultation cardiaque d'un sujet présentant une CMO.
5-Les anomalies auscultatoires d'une CMO sont-elles constantes et invariables ?
6-Quelle mesure particulière est associée systématiquement à la découverte d'une CMO d'un sujet jeune ?
7-Détailler votre bilan paraclinique et les résultats attendus dans l'exploration d'une CMO.
8-Qu'évoque pour vous une cardiomégalie à la radiographie pulmonaire sur un patient présentant une CMO ?
9-Quels sont les signes électrocardiographies d'une hypertrophie septale ?
10-Qu'évoque pour vous une trace électrocardiographique de CMO dont les ondes Q sont larges ?
11-Quels sont les résultats d'un cathétérisme gauche en cas de CMO ?
12-Quel est l'intérêt de l'échographie cardiaque avec Doppler continu dans une CMO ?
13-Citer les complications d'une CMO.
14-Quel est le traitement d'une CMO d'un sujet jeune ?
15-Citer 3 classes médicamenteuses contre-indiquées en cas de CMO.
16-Quelles sont les 2 premières causes de mort subite du sujet sportif ?

CARDIOMYOPATHIE DILATÉE (CMD)

17-Donner la définition d'une cardiomyopathie dilatée (CMD) et son principe.
18-Citer les anomalies cliniques à rechercher sur un patient suspect de CMD.
19-Citer les facteurs de risques d'une CMD recherchés à l'interrogatoire.
20-Quel est votre bilan d'examens complémentaires devant une CMD ?
21-Que doit vous faire évoquer en premier une hyponatrémie au ionogramme d'un sujet porteur d'une CMD ?
22-Que recherchez-vous à l'échographie cardiaque d'un sujet porteur d'une CMD ?
23-Quelle est la survie moyenne d'un sujet porteur d'une CMD symptomatique ?
24-Quel est votre traitement d'une CMD ?
25-Quelles sont les indications d'un traitement anticoagulant dans une CMD ?

CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE (CMR)

26-Donner la définition d'une cardiomyopathie restrictive (CMR).

27-Rappeler les principales étiologies des CMR.

28-Quel signe clinique simple est constant dans une CMR ?

29-Quels sont les apports de l'échographie cardiaque dans une CMR ?

30-Qu'évoque pour vous un résultat d'échographie cardiaque décrivant une CMR avec un aspect «granité» des parois qui sont de plus épaissies?

31-Dites où commencent les lésions de fibroses endomyocardiques et décrivez-les.

32-Quels sont les risques communs à toutes les étiologies des CMR ?

33-Rappeler votre traitement d'une CMR

CARDIOMYOPATHIE OBSTRUCTIVE (CMO)

1-Donner la définition d'une cardiomyopathie obstructive (CMO).

- Hypertrophie de l'ensemble ou d'une partie du myocarde créant un obstacle à l'éjection systolique du sang.

2-Quel est le terrain et la forme clinique la plus fréquente CMO ?

- Sujet jeune, normo-tendu avec souvent des antécédents familiaux de mort subite
- Hypertrophie septale asymétrique

3-Quel signe clinique peut se retrouver à l'examen des carotides d'un sujet suspect de CMO ?

- Palpation anormale du trajet artériel carotidien

--> Une première impulsion brève suivie d'un ressaut plus ample

NB : Palpation peut être normale

NB : Ce type du pouls peut se retrouver au niveau huméral

4-Détailler l'auscultation cardiaque d'un sujet présentant une CMO.

- Auscultation précédée d'une palpation recherchant un choc apical accentué latéralisé à gauche
- Soigneuse / prolongée / de tous les foyers cardiaques / associée à une mobilisation du patient
- Rarement normale :
  - Souffle mésosystolique éjectionnel / mésocardiaque / irradiant à la pointe / d'intensité variable
  - B_4 et souffle holosystolique d'IM parfois associés

5-Les anomalies auscultatoires d'une CMO sont-elles constantes et invariables ?

- Non
- Auscultation peut être normale
- Souffle systolique
  - Augmente à l'effort, à l'émotion, à la manœuvre de Valsalva ou après ESV
  - Diminue à l'inspiration
- Souffle d'IM diminue à la manœuvre de Valsalva et à l'inhalation de dérivés nitrés

6-Quelle mesure particulière est associée systématiquement à la découverte d'une CMO d'un sujet jeune ?

- Dépistage familial
  - Systématique
  - Concernant les parents, frères, sœurs et enfants
  - Comprenant interrogatoire, examen clinique et si besoin un bilan paraclinique

7-Détailler votre bilan paraclinique et les résultats attendus dans l'exploration d'une CMO.

- ECG (standard, répété)
  - Rarement normal
  - Recherche
    - ⇨ hypertrophie septale +++
    - ⇨ hypertrophie ventriculaire gauche
    - ⇨ troubles de la repolarisation
- Radio thoracique (face + profil) souvent normale
- Echographie cardiaque bidimensionnelle avec étude temps mouvement et Doppler cardiaque :
  - En BD
    - ⇨ diagnostique l'hypertrophie et précise sa distribution
  - En TM
    - ⇨ hypertrophie septale
    - ⇨ mouvement antérieur anormal de la valve mitrale en systole
    - ⇨ fermeture systolique prématurée des sigmoïdes aortiques
  - En Doppler
    - ⇨ mosaïque avec anomalies de la relaxation et de la compliance diastolique
- Cathétérisme cardiaque en préopératoire
- Enregistrement Holter

8-Qu'évoque pour vous une cardiomégalie à la radiographie pulmonaire sur un patient présentant une CMO ?

- Dilatation de l'oreillette gauche en rapport avec une insuffisance mitrale associée

9-Quels sont les signes électrocardiographies d'une hypertrophie septale ?

- Ondes Q fines (‹ 0,04 rec) et profondes
  en précordiales gauches (V5-V6 et D1 aVL)

10-Qu'évoque pour vous une trace électrocardiographique de CMO dont les ondes Q sont larges ?

- IDM associé

11-Quels sont les résultats d'un cathétérisme gauche en cas de CMO ?

- Gradient de pression systolique intra-ventriculaire gauche
- Pression télédiastolique du VG augmentée
- Volumes télédiastolique et télésystolique diminués
- Fraction d'éjection souvent normale

12-Quel est l'intérêt de l'échographie cardiaque avec Doppler continu dans une CMO?

- Etudie et détermine le gradient de pression dynamique intra-ventriculaire gauche

13-Citer les complications d'une CMO.

- Mort subite
- Insuffisance ventriculaire gauche (OAP)
- Troubles de rythmes cardiaques
  - ACFA (si IM)
  - ESV
  - TV
- Endocardites
- Embolies

14-Quel est le traitement d'une CMO d'un sujet jeune ?

- Education du patient
  - Limiter les facteurs de risques cardio-vasculaires
  - Proscrire efforts violents
  - Pas d'automédication

  Ces mesures peuvent suffire
- Traitement médical (si : antécédents de mort subite dans la famille / HVG / obstruction dynamique intra-ventriculaire significative)
- Bêta-bloquants (Propanolol/Avlocardyl) en l'absence de contre-indications
- Traitement des complications
- Traitement chirurgical (indications rares)
- Surveillance

15-Citer 3 classes médicamenteuses contre-indiquées en cas de CMO.

- Inotropes positifs
- Glucosides cardiotoniques (digitaliques)
- Dérivés nitrés

16-Quelles sont les 2 premières causes de mort subite du sujet sportif ?

- Pathologie coronarienne
- CMO

CARDIOMYOPATHIE DILATEE (CMD)

17-Donner la définition d'une cardiomyopathie dilatée (CMD) et son principe.

- Dilatation biventriculaire cardiaque
- Accidents emboliques (migration d'emboles constitués de thrombus formés dans la cavité cardiaque)

18-Citer les anomalies cliniques à rechercher sur un patient suspect de CMD.

- Interrogatoire
  - Antécédents familiaux et personnels (accidents emboliques)
  - Asthénie
  - Dyspnée
  - Douleurs thoraciques
  - Palpations
- Examen clinique
  - Cardiaque
    - ⇨ tachycardie
    - ⇨ TA légèrement abaissée
    - ⇨ auscultation :
      - → galop B3-B4
      - → souffle d'IM
    - ⇨ signes d'insuffisance cardiaque droite
  - Pulmonaire : râles et épanchement

19-Citer les facteurs de risques d'une CMD recherchés à l'interrogatoire.

- Intoxication alcoolique
- Antécédents infectieux
- HTA
- Grossesse et post-partum
- Désordres nutritionnels

20-Quel est votre bilan d'examens complémentaires devant une CMD ?

- ECG
- Radiographie thoracique

- Echographie cardiaque (bidimensionnel / temps mouvement / Doppler)
- Bilan biologique
  - Ionogramme plasmatique / glycémie / urée / créat / calcémie
  - Electrophorèse des protéines
  - Bilan hépatique
  - Bilan d'hémostase
  - Bilan thyroïdien
- Cathétérisme cardiaque en préopératoire

21-Que doit vous faire évoquer en premier une hyponatrémie au ionogramme d'un sujet porteur d'une CMD ?

- Insuffisance cardiaque et traitement par diurétiques

22-Que recherchez-vous à l'échographie cardiaque d'un sujet porteur d'une CMD?

- Examen fondamental
- Par opérateur entraîné, en mode bidimensionnel avec étude temps mouvement et examen Doppler
- Recherche
  - Dilatation des cavités cardiaques
  - Thrombus intra-cavitaire
  - Hypokinésie myocardique (IDM) ou valvulopathie associée
  - Diminution de la fraction de raccourcissement
- Le Doppler recherche une dysfonction valvulaire associée

23-Quelle est la survie moyenne d'un sujet porteur d'une CMD symptomatique ?

- 6 mois à 3 ans de survie moyenne après le début de la symptomatologie

24-Quel est votre traitement d'une CMD ?

- Education du patient
  - Arrêt des facteurs de risques cardio-vasculaires
  - Repos en cas de poussée
  - Régime sans sel
  - Pas d'automédication (inotropes négatifs)
- Traitement médical
  - IEC (+++) en l'absence de contre-indication
  - Anticoagulant
- Traitement chirurgical
- Surveillance

25-Quelles sont les indications d'un traitement anticoagulant dans une CMD ?

- Larges
- Si :
  - Dilatation importante
  - Altération de la fonction systolique
  - Thrombus intra-cavitaire
  - Antécédents emboliques

CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE (CMR)

26-Donner la définition d'une cardiomyopathie restrictive (CMR).

- Maladie cardiaque touchant endocarde/sous endocarde ou myocarde réalisant une gêne du remplissage ventriculaire

27-Rappeler les principales étiologies des CMR.

- Fibrose endomyocardique (régions tropicales +++)
- Maladie de Loëffer (régions occidentales +++)
- Amylose
- Hémochromatose
- Sarcoïdose
- Sclérodermie
- Glycogénose (maladie de Fabry)
- Cœur radique

28-Quel signe clinique simple est constant dans une CMR ?

- Tachycardie le plus souvent sinusale

29-Quels sont les apports de l'échographie cardiaque dans une CMR ?

- Examen fondamental
- Par opérateur entraîné, bidimensionnelle avec étude temps mouvement et examen Doppler
- Recherche
  - Comblement de la pointe du VG
  - Dilatation auriculaire
  - Dilatation veineuse
  - Thrombus
  - Valvulopathies associées
- Le Doppler recherche :
  - Dysfonction diastolique
  - Insuffisance mitrale

30-Qu'évoque pour vous un résultat d'échographie cardiaque décrivant une CMR avec un aspect «granité» des parois qui sont de plus épaissies?

- Argument étiologique : amylose

31-Dites où commencent les lésions de fibroses endomyocardiques et décrivez-les.

- Débutent à l'apex
- Réalisent un épaississement fibreux de l'endocarde avec : stade nécrotique puis thrombotique puis fibreuse
- Une hyperéosinophilie est visible à l'histologie

32-Quels sont les risques communs à toutes les étiologies des CMR ?

- Accidents emboliques
- Adiastolie sévère
- TDR cardiaque

33-Rappeler votre traitement d'une CMR

- Education du patient :
  - Mesures hygiéno-diététiques
  - Pas d'automédication
- Traitement étiologique si possible
- Anticoagulant à discuter
- Pacemaker à discuter
- Traitement chirurgical si échec
- Surveillance

N°185-ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

1-Sur quels éléments porte le diagnostic d'arrêt cardio-circulatoire ?

2-Quelle est la conduite à tenir devant un arrêt cardiaque ?

3-Quel est le traitement spécifique d'une asystolie ? Quel est son aspect électrique ?

4-Quel est le traitement spécifique d'une fibrillation ventriculaire ? Quel est son aspect électrique ?

5-Quel est le traitement spécifique d'une tachycardie ventriculaire mal tolérée ?

6-Quel est le traitement spécifique d'une bradycardie sinusale extrême ou d'un bloc auriculo-ventriculaire complet ?

7-Quel est le traitement spécifique de la dissociation électro-mécanique ?

8-Quel est le pronostic vital et neurologique en cas d'arrêt cardiaque ?

1-Sur quels éléments porte le diagnostic d'arrêt cardio-circulatoire ?

- Inspection :
  - Hypotonie généralisée (chute si sujet debout, pertes d'urines et de selles possible)
    - ⇨ Il y a aspect de mort apparente

Palpation : Disparition des pouls fémoraux et carotidiens

NB : Une mydriase aréctive et bilatérale est secondaire et de mauvais pronostic

NB: Des mouvements cloniques sont possibles, secondairement à l'hypoxie cérébrale

2-Quelle est la conduite à tenir devant un arrêt cardiaque ?

- Contacter les secours
- Libération des voies aériennes
- Ventilation artificielle : Bouche-à-bouche ou ventilation en 100 % d'oxygène dans un premier temps par ballon auto-gonflable type AMBU puis après intubation orotrachéale et ventilation mécanique
- Coups de poing sternal puis :
- Massage cardiaque externe (80 à 100 par minute)
- Mise en place de 2 voies veineuses dont 1 centrale
- Enregistrement d'un électrocardiogramme et monitorage cardiaque
- Mesures spécifiques en fonction de l'électrocardiogramme

NB: L'injection de Bicarbonates molaires (84%) sera débutée dès la 20ème minute. après l'arrêt cardiaque : 1 mg/kg (répété tous les 1/4 d'heures) dans une voie veineuse différente de celle de l'adrénaline.

3-Quel est le traitement spécifique d'une asystolie ? Quel est son aspect électrique ?

- Absence complète d'activité électrique à l'ECG (« Tracé Plat »)
- Adrénaline par voie intraveineuse (au mieux voie veineuse centrale) 1 à 3 mg en IVD puis 1 mg toutes les 5 minutes en l'absence d'efficacité (si on ne dispose pas de voie veineuse, la voie intra-trachéale est possible)
- La réanimation cardio-pulmonaire sera poursuivie
- Le choc électrique est inutile en l'absence de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire
- Le but du traitement est de ramener une activité électrique et mécanique ou de mettre le patient en fibrillation ventriculaire (pour réaliser alors un choc électrique externe)

4-Quel est le traitement spécifique d'une fibrillation ventriculaire ? Quel est son aspect électrique ?

- Mouvements irréguliers anarchiques de la ligne isoélectrique, remplaçant les QRS normaux
- Dès que le diagnostic est porté : choc électrique externe 250 Kj (puis 300 Kj, puis 350 Kj si inefficace)
- Continuer la réanimation cardiopulmonaire
- Corriger les troubles métaboliques
- Rechoquer éventuellement après injection d'adrénaline ou d'anti-arythmiques (Xylocaïne ou Cordarone).

5-Quel est le traitement spécifique d'une tachycardie ventriculaire mal tolérée ?

- C'est le même que celui de la fibrillation ventriculaire.

6-Quel est le traitement spécifique d'une bradycardie sinusale extrême ou d'un bloc auriculo-ventriculaire complet ?

- Continuer les mesures de réanimation
- Accélération du rythme ventriculaire :
- Isuprel 5 ampoules à 0,2 mg dans 250 cc de G 5% en perfusion dont le débit est adapté à la fréquence cardiaque voulue
- Puis montée d'une sonde d'entraînement electro-systolique

7-Quel est le traitement spécifique de la dissociation électro-mécanique ?

- Continuer les mesures de réanimation cardio-pulmonaire
- Gluconate de calcium : 1 ampoule à 10 ml (sauf en cas de traitement digitalique) (=Protecteur myocardique en cas d'hyperkaliémie)
- Adrénaline (Cf QS n° 3 et 4)

8-Quel est le pronostic vital et neurologique en cas d'arrêt cardiaque ?

- Mortalité = 85 %
- Séquelles neurologiques : 50 %

N°130-HYPERTENSION ARTERIELLE (H.T.A.)

DIAGNOSTIC POSITIF

1-Que savez-vous de l'importance épidémiologique de l'HTA ?
2-Détailler votre prise de TA.
3-Quand parle-t-on d'une HTA sévère ?
4-A quel chiffre tensionnel parle-t-on d'HTA maligne ?
5-Quelles pathologies recherchez-vous systématiquement en présence d'HTA maligne ?
6-Donner votre bilan d'urgence d'une HTA maligne.
7-Décrire votre prise en charge thérapeutique d'une HTA sévère.
8-L'Adalate en sublingual peut-il être utilisé en cas d'HTA maligne ?

ETIOLOGIE

9-Quels sont les diagnostics différentiels d'une HTA ?
10-Quelles sont, à l'heure actuelle, les principales hypothèses évoquées dans l'HTA essentielle ?
11-Quel est votre interrogatoire d'un sujet présentant une HTA ?
12-Citer les principaux médicaments élevant la TA.
13-Rappeler les conséquences cardio-vasculaires de l'HTA.
14-Quelles sont les causes d'HTA secondaires ?
15-Citer les causes rénales d'HTA.
16-Qu'appelle-t-on une HTA «réno-vasculaire» ?
17-Quand suspectez-vous une HTA « réno-vasculaire » ?
18-Quel est votre bilan paraclinique d'une HTA « réno-vasculaire » ?
19-Quel est votre traitement d'une HTA « réno-vasculaire » prouvée ?
20-Comment expliquer la sténose rénale de l'HTA « réno-vasculaire » ?
21-Donner l'intérêt des dosages séparés de l'activité rénine plasmatique dans les veines rénales dans l'exploration de l'HTA « réno-vasculaire ».
22-Quelle est la physiopathologie de la coarctation aortique (CA) ?
23-Citer les circonstances de découverte d'une CA chez l'adulte.
24-Donner votre bilan d'examens complémentaires en cas de suspicion de CA.

BILAN

25-Quels sont les intérêts du F.O. dans le bilan d'HTA ?
26-Quel est le bilan O.M.S. d'une HTA ?
27-Citer (sans détailler) les systèmes organiques les plus exposés à l'HTA.
28-Citer les complications cérébrales de l'HTA.
29-Quelle est la première cause d'insuffisance rénale ?
30-Quels sont les caractéristiques, les causes et les conséquences de l'hypertrophie ventriculaire gauche de l'HTA ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

31-Citer les moyens non médicamenteux systématiquement associés à tout traitement d'une HTA ?
32-Citer les 5 grandes classes médicamenteuses utilisés dans le traitement de l'HTA.
33-Comment menez-vous votre traitement d'une HTA ?
34-Donner des exemples de bithérapies synergiques dans le traitement de l'HTA.

35-Donner un exemple d'antihypertenseur central, ses mécanismes d'action, ses contre-indications, ses effets secondaires.

36-Pour chacun des terrains suivants, donner la classe médicamenteuse la plus adaptée au traitement de l'HTA :

A : sujet jeune / B : sujet âgé / C : obésité / D : IC / E : angor / F : race noire / G : diabétique / H : asthmatique / I : dépressif / J : ménopause / K : IRC / L : hyperlipidémie / M : UGD / N : migraineux / O : glaucomateux

37-A quel risque est exposé le sujet associant Digitaline et Vérapamil ?

38-Quelle est la première complication de l'association médicamenteuse antiarythmiques / bêtabloquants ?

39-Qu'impose l'apparition d'une HTA sous pilule œstroprogestative ?

40-Quelle est la définition d'une crise aiguë hypertensive ?

DIAGNOSTIC

1-Que savez-vous de l'importance épidémiologique de l'HTA ?

- Problème de santé publique majeur :
  - Par sa fréquence :
    - ⇨ jusqu'à 1/3 de la population générale
    - ⇨ 50 % après 65 ans
  - Par l'importance de ses complications

2-Détailler votre prise de TA.

- Patient en décubitus dorsal, au repos depuis 10 minutes, sans avoir fumé ni mangé depuis une 1/2 heure
- En connaissance des prises médicamenteuses (si possible à distance)
- Conditions de mesures strictes :
  - Repérer le trajet de l'artère huméro-radiale au pli du coude
  - Brassard placé sur le bras en extension
  - Gonflement rapide
  - Dégonflement lent et régulier, en gardant le stéthoscope sur le trajet artériel
  - En mesurant la fréquence cardiaque
- Au mieux aux 2 bras puis en orthostatisme
- Examen répété

3-Quand parle-t-on d'une HTA sévère ?

- Dès que le chiffre diastolique est supérieur à 115 mm Hg
  (généralement, atteintes rénales et cardiaques associées)

4-A quel chiffre tensionnel parle-t-on d'HTA maligne ?

- Tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 130 mm Hg

NB : association : IRA ou OAP ou encéphalopathie hypertensive ou rétinopathie III ou IV

5-Quelles pathologies recherchez-vous systématiquement en présence d'HTA maligne ?

- Eclampsie
- Encéphalopathie
- Dissection aortique
- Phéochromocytome et micro-angiopathie thrombotique

6-Donner votre bilan d'urgence d'une HTA maligne.

- En urgence
- Interrogatoire et examen clinique appréciant gravité et recherchant étiologie
- FO au lit bilatéral comparatif
- Examen clinique fondamental en urgence
- Bilan paraclinique :
  - ECG répétés
  - Bilan biologique biquotidien
    - ⇨ iono sang/urée/créat/glycémie
    - ⇨ NFS/Gr/Rh/RAI
    - ⇨ TP/TCA/Plaquettes
    - ⇨ protéinurie
    - ⇨ enzymes cardiaques
  - Radiographie thoracique

7-Décrire votre prise en charge thérapeutique d'une HTA sévère.

- Urgence (pronostic vital mis en jeu)
- Transfert médicalisé en unité de soins intensifs
- Monitoring cardiaque et tensionnel
- Voie veineuse périphérique ou centrale
- Dispositif de recueil urinaire
  - En réanimation
    - ⇨ repos au lit strict
    - ⇨ arrêt des médicaments inutiles
    - ⇨ bilan
    - ⇨ régime sans sel
  - Et en urgence
    - ⇨ contrôle tensionnel
    - ⇨ par voie parentérale intraveineux
    - ⇨ par inhibiteur calcique
    - ⇨ type NICARDIPINE (LOXEN)
  - Au mieux
    - ⇨ utilisation d'une seringue électrique pour organiser une diminution régulière mais prudente de la TA
    - ⇨ relais per os avec période de chevauchement pour éviter les rebonds
- Surveillance étroite

8-L'Adalate en sublingual peut-il être utilisé en cas d'HTA maligne ?

- Non
- L'Adalate en sublingual (1 gel. percée sous la langue) est fortement contre-indiqué dans l'HTA maligne, la chute tensionnelle étant incontrôlable
- Risques :
  - Diminution brutale de la perfusion coronaire
  - Diminution brutale de la perfusion cérébrale

ETIOLOGIE

9-Quels sont les diagnostics différentiels d'une HTA ?

- HTA paroxystique
- HTA systolique isolée
- *NB : devant HTA systolique isolée, évoquer.*
  - *insuffisance aortique*
  - *canal artériel*
  - *thyrotoxicose*
  - *anémie*
  - *hyperthermie*
  - *hypokaliémie*
  - *BAV*
  - *maladie de Paget*
  - *Béri-Béri*

10-Quelles sont à l'heure actuelle les principales hypothèses évoquées dans l'HTA essentielle ?

- Etiologie imparfaitement comprise
- Plusieurs hypothèses probablement intriquées :
  - Perturbation du système nerveux sympathique : hypersensibilité aux cathécolamines
  - Perturbation du système «rénine-angiotensione-aldestérone» : taux élevés d'angiotensine tissulaire
  - Modifications des mouvements ioniques : sodium/calcium, défaut d'élimination rénale du sodium avec augmentation de la volémie et du sodium intracellulaire

11-Quel est votre interrogatoire d'un sujet présentant une HTA ?

- Interrogatoire minutieux
- Antécédents familiaux
- Antécédents personnels :
  - Facteurs étiologiques
  - Chiffres habituels de TA
  - Si HTA connue, date de découverte, évolution, bilan, traitement
  - Facteurs de risques cardio-vasculaires
- Prises médicamenteuses / consommation d'alcool /consommation de réglisse
- Activité sportive
- Profession
- Recherche de complications

12-Citer les principaux médicaments élevant la TA.

- Pilules œstroprogestatives
- AINS
- Corticothérapie
- Antihistaminiques
- Antidépresseurs tricycliques et IMAO
- Dérivés de l'ergot de seigle
- Agents sympathomimétiques

13-Rappeler les conséquences cardio-vasculaires de l'HTA.

- Cœur :
  - Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)
  - Athérosclérose coronaire
  - Insuffisance cardiaque
  - TDR
- Vaisseaux :
  - Artérite
  - Anévrismes artériels
  - Athérosclérose vasculaire (coronaire, carotides)

Responsables de mort subite, d'IDM, d'obstructions artérielles

17-Quand suspectez-vous une HTA « réno-vasculaire » ?

- HTA récente, importante, non contrôlée ou aggravée par le traitement médicamenteux habituel bien conduit
- Arguments de terrain :
  - Sujet jeune
  - Absence d'antécédents familiaux
  - Artérite inflammatoire connue
  - Antécédents de traumatisme lombaire
  - Maladie emboligène connue
- Arguments cliniques : souffle abdomino-lombaire à l'auscultation
- Paraclinique (OMS) : Hypokaliémie

18-Quel est votre bilan paraclinique d'une HTA « réno-vasculaire » ?

- Echographie rénale bilatérale cherchant une asymétrie de la taille des 2 reins avec étude Doppler des artères rénales comparative localisant la sténose, son étendue, son importance
- Artériographie des artères rénales précisant le siège, l'éventuelle multiplicité et le degré de la sténose
- UIV cherchant
  - Asymétrie de la taille des reins
  - Retard de sécrétion
  - «trop belle image»
  - Retard d'évacuation
- Mesure de l'activité rénine plasmatique par dosages séparés dans les 2 veines rénales (et sang périphérique) significatif si la différence est supérieure à 1,5 fois l'activité controlatérale

NB : Discuter la scintigraphie rénale sous IEC

19-Quel est votre traitement d'une HTA « réno-vasculaire » prouvée ?

- Angioplastie rénale endoluminale percutanée
- Traitement de la maladie causale

20-Comment expliquer la sténose rénale de l'HTA « réno-vasculaire » ?

- Le plus souvent : sténose athéromateuse --> 1/3 proximal plus rarement
  - Maladie fibromusculaire (femme)
  - Embolie
  - Anévrisme
  - Thrombose
  - Compression extrinsèque

21-Donner l'intérêt des dosages séparés de l'activité rénine plasmatique dans les veines rénales dans l'exploration de l'HTA « réno-vasculaire ».

- Prouver que la sténose de l'artère rénale est responsable de l'HTA

22-Quelle est la physiopathologie de la coarctation aortique (CA) ?

- Malformation vasculaire congénitale
- Progression de tissu musculaire fermant le canal artériel sur la paroi aortique
- L'importance du débit sanguin par le canal au cours de la vie fœtale provoque une hypoplasie de l'isthme aortique
- D'où gradient de pression chez l'adulte :
  - Circulation collatérale de suppléance entre l'aorte sous stricturale et l'artère sous clavière par les intercostales

23-Citer les circonstances de découverte d'une CA chez l'adulte.

- HTA (membres supérieurs)
- Abolition ou diminution des pouls fémoraux
- Souffle systolique éjectionnel parasternal gauche à irradiation dorsale
- Hypotension des membres inférieurs
- Complications :
  - Insuffisance cardiaque
  - Angor
  - Accidents cérébroméningés
  - Endocardite
  - Rupture vasculaire (dissection aortique)

24-Donner votre bilan d'examens complémentaires en cas de suspicion de CA.

- Bilan d'HTA (gravité)
- Radio-pulmonaire
  - Cheminée paratrachéale
  - Erosions costales (de C_3 à C_6)
  - Allongement rectiligne de l'aorte
- Echographie cardiaque avec étude Doppler :
  - Sténose
  - Circulation collatérale
- Aortographie

NB : intérêt en préthérapeutique -> dilatation endoluminale

NB : recherche de malformations associées

BILAN

25-Quels sont les intérêts du F. O. dans le bilan d'HTA ?

- Examen clinique fondamental systématique
- Apprécie la durée d'évolution et la gravité de l'HTA
- Renseigne sur le pronostic visuel fonctionnel
- Fondamental en préthérapeutique.
- Bilatéral comparatif
- Recherche --> Rétinopathie hypertensive
  Classée en 4 stades de gravité croissante
  - Stade I : artères grêles, rigides, sinueuses, brillantes, cuivrées
  - Stade II : I + signe du croisement
  - Stade III : II + hémorragies et exsudats
  - Stade IV : III + œdème papillaire
- Recherche une rétinopathie diabétique associée
- Répété, il renseigne sur l'évolution de l'HTA

NB : Rétinopathie hypertensive détaillée en OPH

26-Quel est le bilan O.M.S. d'une HTA ?

- Ionogramme sanguin : kaliémie
- Glycémie
- Uricémie et créatinine plasmatique
- NFS pour hématocrite
- Cholestérolémie
- BU pour hématurie et protéinurie

NB : ECG indiqué si PA diastolique supérieure à 115 mm Hg

27-Citer (sans détailler) les systèmes organiques les plus exposés à l'HTA.

- Appareil cardio-vasculaire
- Système nerveux central
- Reins
- Yeux

28-Citer les complications cérébrales de l'HTA.

- Hémorragies cérébrales
- Hémorragies méningées
- Infarctus cérébraux et lacunes cérébrales
- Œdème aigu cérébroméningé

- Démences artériopathiques

Responsables : d'AVC, d'AIT, d'hémorragies, de démence, d'acouphènes, de céphalées, de vertiges.

29-Quelle est la première cause d'insuffisance rénale ?

- HTA.

30-Quels sont les caractéristiques, les causes et les conséquences de l'hypertrophie ventriculaire gauche de l'HTA ?

- Caractéristiques : HVG
  - Symétrique
  - Adaptée
  - Concentrique
- Mécanismes :
  - Augmentation de la post-charge
  - Perturbations hormonales : catécholamines et angio III
    (parfois surcharge pondérale, alcool...)
- Conséquences :
  - Anomalies de la relaxation diastolique et gêne au remplissage
  - Anomalies de la fonction systolique (à l'effort)
  - Ischémies coronaires sous-endocardiques
  - TDR

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

31-Citer les moyens non médicamenteux systématiquement associés à tout traitement d'une HTA

- Education du patient :
  - Portant sur sa maladie et ses risques
  - La nécessité d'un traitement à vie
  - Pas d'arrêt du traitement sous prétexte de normalisation des chiffres de TA
  - Aucun arrêt brutal
  - Limiter les automédications
- Contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires et activité sportive
- Régime peu salé
- Surveillance régulière
  (fréquence varie selon la gravité de l'HTA).

32-Citer les 5 grandes classes médicamenteuses utilisés dans le traitement de l'HTA.

- Bêtabloquants
- Diurétiques
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Antagonistes calciques
- Antihypertenseurs centraux

33-Comment menez-vous votre traitement d'une HTA ?

- Eliminer étiologie secondaire et confirmer le caractère permanent de l'HTA
- Education du patient
- Maîtrise des facteurs de risques cardio-vasculaires
- Traitement médical par monothérapie en première intention
  Ex : Bêtabloquant ou IEC ou antagonistes calciques ou diurétiques en l'absence de contre-indications
- Surveillance
  - Après 3 mois d'un traitement bien suivi et en cas d'échec, on peut augmenter la posologie du 1er hypertenseur si celui-ci était sous-dosé
  - Si échec = remplacer progressivement une monothétapie par une autre
  - Si échec = bithérapie : association synergique
  - Si échec = remplacement progressif de la 2ème molécule
  - Si échec = trithérapie
  - Si échec = consultation spécialisée

NB : toujours commencer les traitements aux doses minimales

34-Donner des exemples de bithérapies synergiques dans le traitement de l'HTA.

- Bêtabloquants et antagonistes calciques
- Bêtabloquants et diurétiques
- IEC et diurétiques

35-Donner un exemple d'antihypertenseur central, ses mécanismes d'action, ses contre-indications, ses effets secondaires.

- Alphaméthyldopa
- Mécanismes :
  - Action centrale :
    - ⇨ diminution tonus sympathique
    - ⇨ augmentation tonus vagal

- Action périphérique :
  - ⇨ stimulation récepteurs alpha 2
  - ⇨ diminution de la libération de la noradrénaline
- Contre-indications :
  - Antécédents d'hépatite
  - Antécédents de psychose
  - Association médicamenteuses :
    - ⇨ atropine
    - ⇨ neuroleptiques
    - ⇨ barbituriques
    - ⇨ Alpha-bêtabloquants
  - Anesthésie générale
- Effets secondaires :
  - Hypotension orthostatique
  - Nausées / vomissements / sécheresse buccale
  - Impuissance
  - Somnolence
  - Hépatites ictériques
  - Maladie de Parkinson
  - Anémie hémolytique

NB : imidazolines contre-indiquées si BAV II ou III

36-Pour chacun des terrains suivants, donner la classe médicamenteuse la plus adaptée au traitement de l'HTA :

- A) HTA simple du sujet jeune ⟶ IEC
- B) Sujet âgé ⟶ Antagonistes calciques
- C) Sujet obèse ⟶ IEC
- D) Insuffisant cardiaque ⟶ IEC, contre-indiquer les BB
- E) Sujet angineux ⟶ Bêtabloquants
- F) Sujet de race noire ⟶ Antagonistes calciques
- G) Sujet diabétique ⟶ IEC
- H) Sujet asthmatique ⟶ Antagonistes calciques, CI des BB
- I) Sujet dépressif ⟶ IEC, contre-indiquer les BB
- J) Femme ménopausée ⟶ Catapressan
- K) Sujet insuffisant rénal chronique ⟶ Inhibiteurs calciques
- L) Sujet présentant hyperlipoprotéinémie ⟶ Inhibiteurs calciques
- M) Sujet porteur d'un UGD ⟶ Catapressan
- N) Sujet migraineux ⟶ Bêtabloquants
- O) Sujet glaucomateux ⟶ Bêtabloquants

37-A quel risque est exposé le sujet associant Digitaline et Vérapamil ?

- Intoxication digitalique

38-Quelle est la première complication de l'association médicamenteuse antiarythmiques / bêtabloquants ?

- Bradycardie

39-Qu'impose l'apparition d'une HTA sous pilule œstroprogestative ?

- Arrêt définitif de la contraception orale
- Surveillance mensuelle durant 3 mois de la TA
- Bilan d'HTA si persistance 3 mois après l'arrêt

40-Quelle est la définition d'une crise aiguë hypertensive ?

- Augmentation rapide et importante des chiffres tensionnels, accompagnée d'une souffrance viscérale.

N°128-ATHEROME

QU'EST-CE QUE L'ATHEROME ?

1-Qu'est-ce que l'athérome ?

2-Quelle est la différence entre athérosclérose et artériosclérose ?

3-Quelle est la composition des plaques d'athérosclérose ?

ETIOLOGIE

4-Quels sont les facteurs de risque corrélés à l'athérosclérose ?

5-Quelles sont les lipoprotéines considérées comme étant athérogènes ?

6-Quels sont les autres facteurs de risque associés à l'athérosclérose ?

CONSEQUENCES ET CONDUITE A TENIR

7-Quelles sont les localisations les plus fréquentes d'athérosclérose ?

8-Quels sont les risques évolutifs des plaques d'athérome ?

9-Quelles sont les situations à risque d'artériosclérose ?

10-Quels sont les 2 grands types de complications de l'artériosclérose ?

11-Quelles sont les mesures de prévention primaire de l'athérosclérose ?

12-Quelles sont les mesures de prévention secondaire de l'athérosclérose ?

13-Quel est le facteur de risque d'athérosclérose principalement compliqué dans les accidents du système nerveux central ?

14-Quels sont les 2 facteurs de risque principaux impliqués dans les coronaropathies athéroscléreuses ?

15-Quel est le facteur de risque principal d'artérite des MI athéroscléreuse ?

QU'EST-CE QUE L'ATHEROME ?

1-Qu'est-ce que l'athérome ?

- Lésion de l'intima artérielle constituée de plaques nécrotiques focales riches en lipides entourées de zones de sclérose

2-Quelle est la différence entre athérosclérose et artériosclérose ?

- Athérosclérose : lésions intimales (sclérose et athérome en plaques focales dans l'intima des artères de moyen et gros calibre)
- Artériosclérose : non associée à l'athérome, touchant les artères de tout calibre réalisant une fibrose diffuse de la paroi artérielle qui épaissit l'intima et amincit la média (svt. calcifiée: médicalcinose)

3-Quelle est la composition des plaques d'athérosclérose ?

- Lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, tissus fibreux, dépôts calciques

ETIOLOGIE

4-Quels sont les facteurs de risque corrélés à l'athérosclérose ?

- Age (40-50 ans chez l'homme, 60-70 ans chez la femme)
  Rôle protecteur œstroprogestatif chez la femme non ménopausée
- Cholestérol plasmatique
  (taux élevés en LDL cholestérol > 1,4 g/l)
  (taux faibles de HDL cholestérol < 0,35 g/l)
- Sexe
- HTA
- Tabac
- DNID
- Sédentarité
- Profil psychologique (stress)
- Antécédents familiaux de pathologies cardio-vasculaires athéroscléreuses

5-Quelles sont les lipoprotéines considérées comme étant athérogènes ?

- LDL, IDL, Apo-protéine B, Lp (a), b et proB-lipoprotéine.

6-Quels sont les autres facteurs de risque associés à l'athérosclérose ?

- Obésité
- Hyperuricémie
- Contraception orale
- Ménopause précoce

CONSEQUENCES ET CONDUITE A TENIR

7-Quelles sont les localisations les plus fréquentes d'athérosclérose ?

- Réseau artériel proximal, ou niveau des zones de turbulence
- Par ordre de fréquence :
- Aorte abdominale sous rénale, origine des artères iliaques primitives externes et hypogastriques, trépied fémoral, jonction fémoro-polplitée, segments initiaux des 3 artères de jambe (tibiale antérieure, postérieure et péronière)
- Coronaires
- Cérébrales : carotide interne, vertébrale, basilaire, sylvienne
- Ostium rénal

8-Quels sont les risques évolutifs des plaques d'athérome ?

- Calcification (↗ rigidité pariétale)
- Ulcération et rupture de plaques : 2 risques majeurs :
  - Thrombose
  - Embolies athéromateuses
- Hémorragie intrapariétale
- Thrombose pariétale
- Embolies cruoriques, embolies de cholestérol
- Anévrisme
- Diminution du calibre de la lumière vasculaire

NB : Tiroir : Quelle que soit la pathologie artérielle (cérébrale, cœur,...) → réponses tiroir : dossiers cliniques avec questions complications !

9-Quelles sont les situations à risque d'artériosclérose ?

- Sujets âgés
- Insuffisance rénale
- Diabète

10-Quels sont les 2 grands types de complications de l'artériosclérose ?

- Obstruction artérielle (artères de petit calibre)
- Anévrismes (artères de gros calibre)

11-Quelles sont les mesures de prévention primaire de l'athérosclérose ?

- Basées sur le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires :
  - Arrêt du tabac
  - Traitement d'un DNID, d'hypercholestérolémie, d'HTA
  - Activité physique régulière
  - Règles hygiéno-diététiques :
    - ⇨ ↘ consommations graisses animales
    - ⇨ ↘ acides gras saturés (↗ insaturés)
    - ⇨ ↗ de la consommation de fibres
    - ⇨ ↗ de la consommation de poissons

12-Quelles sont les mesures de prévention secondaire de l'athérosclérose ?

- Traitement des facteurs de risque d'athérosclérose (QS n°11)
- Traitement antiagrégants plaquettaires
  - Aspirine 150 à 320 mg/j
  - Ticlid (surveillance de l'hémogramme : risque de cytopénies réversibles après arrêt du traitement dans les 3 premiers mois du traitement)

13-Quel est le facteur de risque d'athérosclérose principalement compliqué dans les accidents du système nerveux central ?

- HTA

14-Quels sont les 2 facteurs de risque principaux impliqués dans les coronaropathies athéroscléreuses ?

- Tabac, hypercholestérolémie

15-Quel est le facteur de risque principal d'artérite des MI athéroscléreuse ?

- Tabac

N°132-ANGINE DE POITRINE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-A quel phénomène myocardique correspond l'angor ?
2-Qu'est-ce qu'une ischémie ?
3-Quels sont les facteurs modifiant la consommation myocardique en O^2 ?
4-Quels sont les facteurs modifiant la tension pariétale ?
5-Quels sont les facteurs modifiant les apports au myocarde
6-Quels sont les facteurs diminuant la perfusion coronaire ?
7-Quelles sont les conséquences de l'ischémie myocardique ?
8-Quelles sont les étiologies de l'angor ?
9-Quelle est la prévalence des coronaropathies ischémiques chez les hommes de plus de 65 ans ?
10-Citer les facteurs de risques athéromatique.
11-Quel est le signe fonctionnel majeur de l'angor ?
12-Décrire une douleur angineuse typique.
13-Quelles douleurs angineuses atypiques connaissez-vous ?
14-Décrivez votre examen clinique devant une angine de poitrine.
15-Que peut montrer l'ECG chez un angineux lors d'une crise et entre les crises ?
16-Existe-t-il des ondes Q transitoires à l'ECG lors d'une crise angineuse ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

17-Comment et dans quelles conditions sont réalisés les ECG d'effort ?
18-Quelles sont les indications d'une épreuve d'effort ?
19-Quelles sont les contre-indications d'une épreuve d'effort ?
20-Quels sont les critères de positivité électrique d'une épreuve d'effort ?
21-Quels sont les signes de gravité à l'ECG d'effort ?
22-Quels sont les autres examens réalisables pour confirmer le diagnostic d'angor ?
23-Quelles sont les indications de la coronarographie ?
24-Qu'est-ce que la méthode de Seldinger ? Quelle autre voie d'abord connaissez-vous ?
25-Quelles sont les complications de la voie d'abord de Seldinger ?
26-Quelles sont les contre-indications de la méthode Dos-Santos ?
27-Quels sont les éléments appréciés à la coronarographie ?
28-Quel est le bilan systématique d'une maladie angineuse ?
29-Quels sont les critères d'angor instable ?
30-Quels sont les risques évolutifs de l'angor instable ?

ANGOR DE PRINZMETAL

31-Qu'est-ce que l'angor de Prinzmétal ?
32-Quel est le tableau clinique de l'angor de Prinzmétal ?
33-Quel est le diagnostic différentiel de l'angor de Prinzmétal ?
34-Que montre l'ECG dans l'angor de Prinzmétal ?
35-Quel examen confirme le diagnostic d'angor de Prinzmétal ? Dans quelles conditions le réalisez-vous ?
36-Quel anti-angineux est formellement contre-indiqué dans l'angor de Prinzmétal et pourquoi ?

TRAITEMENT

37-Quel est le mode d'action des bêta-bloquants des dérivés nitrés de la Molsidomine et des inhibiteurs calciques ?

38-Quel est le traitement d'une crise angineuse ?

39-Quelle est la principale cause d'inefficacité des dérivés nitrés par voie sub-linguale?

40-Quel est le traitement de fond de l'angine de poitrine ?

41-Quelles différences existe-t-il entre le traitement de l'angor d'effort et celui de l'angor de Prinzmétal ?

42-Quel est le traitement de l'angor instable ?

43-Quelles méthodes de revascularisation connaissez-vous ?

44-Quelles sont les contre-indications et les complications de l'angioplastie percutanée ?

45-Quel est le pourcentage de resténose après angioplastie ?

46-Quels sont les résultats du pontage coronarien ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-A quel phénomène myocardique correspond l'angor ?

- L'angor correspond à une ischémie myocardique.

2-Qu'est-ce qu'une ischémie ?

- Inadéquation entre les apports et les besoins sanguins.

3-Quels sont les facteurs modifiant la consommation myocardique en O^2 ?

- Fréquence cardiaque
- Tension pariétale
- Inotropisme

4-Quels sont les facteurs modifiant la tension pariétale ?

- La tension pariétale (T) dépend :
  - Du volume myocardique (précharge) (D)
  - De la post charge (P)
  - De l'épaisseur (e).

  Elle est déterminée par la loi de LAPLACE :

$$T=P.D / 2e$$

5-Quels sont les facteurs modifiant les apports au myocarde ?

- Le débit coronaire => la perfusion coronaire se fait en diastole
  - En systole, 2 phénomènes s'opposent au remplissage coronaire :
    - ⇨ Effet VENTURI
    - ⇨ Compression des vaisseaux sous-endocardiques par la pression intraventriculaire
  - Certains facteurs métaboliques sont vasodilatateurs (hypoxie, hypercapnie, prostaglandines)
  - Le système nerveux autonome intervient aussi
    - ⇨ (système sympathique : vasoconstriction proximale)
    - ⇨ (système para-sympathique : vasodilatation distale)
- La différence Artérioveineuse est déjà maximale au repos
  (le sang du sinus coronaire et le plus désaturé de l'organisme)
- La distribution du flux coronaire entre Epicarde et Endocarde.

6-Quels sont les facteurs diminuant la perfusion coronaire ?

- Sténose coronaire
- Diminution du débit cardiaque
- Diminution de la pression artérielle diastolique (insuffisance aortique)
- Raccourcissement de la diastole (tachycardie)
- Augmentation de la pression intraventriculaire (RA)

7-Quelles sont les conséquences de l'ischémie myocardique ?

- Métaboliques : production de lactates (métabolisme anaérobie)
- Hémodynamiques :
  - Hypoperfusion des couches sous-endocardiques
  - Altération de la fonction diastolique (relaxation)
  - Altération de la fonction systolique (contractilité)

Puis apparition des troubles cliniques (angor) et paracliniques (modification électrique).

8-Quelles sont les étiologies de l'angor ?

- Athérome (90 % des causes) ++
- Spasme coronaire sur artères saines ou pathologiques
- Coronarite ostiale de la syphilis
- Anomalie congénitale des coronaires
- Artérites non athéromateuse : KAWASAKI, TAKAYASHU, PAN
- Chimiothérapie : 5 F.U.
- Radiothérapie
- Tachycardie (diminution de la durée de la diastole)
- Bradycardie (diminution du débit cardiaque)
- Insuffisance aortique (baisse de la pression artérielle diastolique)
- Augmentation de la pression intraventriculaire (cardiomyopathie hypertrophique, rétrécissement aortique)
- Etat du choc (baisse du débit cardiaque)
- Anémie
- Hypoxémie

9-Quelle est la prévalence des coronaropathies ischémiques chez les hommes de plus de 65 ans ?

- 25 % des hommes de plus de 65 ans ont une cardiopathie ischémique.

10-Citer les facteurs de risques athéromateux.

- **Facteurs de haut risques**
  - Hypertension artérielle
  - Tabagisme
  - Hypercholestérolémie (élévation du rapport $\frac{\text{Cholestérol total}}{\text{HDL Cholestérol}}$)
  - Diabète
  - Hyper-uricémie
- **Autres facteurs de risques** :
  - Hérédité [antécédents d'accidents cardio-vasculaires précoces (avant 60 ans)]
  - Obésité
  - Stress
  - Sédentarité

11-Quel est le signe fonctionnel majeur de l'angor ?

- La douleur ++

12-Décrire une douleur angineuse typique.

- Siège : rétrosternal en barre d'un pectoral à l'autre (plus rarement précordial)
- Type : constrictive (« poitrine serrée dans un étau »)
- Intensité : variable de la simple gêne à la douleur syncopale
- Irradiation : dans les 2 épaules. les avant-bras, les poignets et les maxillaires inférieurs
- Circonstance d'apparition : à l'effort (marche. défécation, effort sexuel) cédant quelques minutes après l'arrêt de l'effort
- Trinitro-sensible (cédant en moins d'1 minute)

13-Quelles douleurs angineuses atypiques connaissez-vous ?

- **Par leurs sièges** :
  - Douleur épigastrique ou dorsale
  - Douleurs uniquement présentes par leurs irradiations (mâchoires, avant-bras, poignets)
- **Par leurs circonstances de survenues** :
  - Angor de décubitus
  - Angor post prandial (équivalent d'angor d'effort)

- Par leurs **manifestations** :
  - Blockpnée d'effort (impossibilité de vider l'air lors de l'expiration)
  - Palpitations
  - Manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche

14-Décrivez votre examen clinique devant une angine de poitrine.

- Bilan des facteurs de risques
- Palpation et auscultation des vaisseaux à la recherche d'autres localisations athéromateuses
- Recherche de signes d'insuffisance cardiaque
- Effectuer le diagnostic différentiel devant une douleur thoracique :
  - Pression artérielle aux 2 bras
  - Auscultation cardiaque et pulmonaire

    (syndrome de condensation pulmonaire, frottement péricardique)

15-Que peut montrer l'ECG chez un angineux lors d'une crise et entre les crises ?

- **ECG Per Critique** :
  - Rarement normal
  - Plus souvent, il met en évidence des modifications du segment ST et de l'onde T
    - ⇒ Sous décalage du segment ST (lésion sous endocardique)
    - ⇒ Négativation des ondes T (ischémie sous épicardique) ou au contraire grandes ondes T amples (ischémie sous endocardique)
- Plus rarement :
  - ⇒ sus décalage du segment ST (lésion sous épicardique → Angor Prinzmétal)
  - ⇒ pseudo normalisation des ondes T (sujet ayant des ondes T négatives de base)
- **ECG Inter Critique** :
  - Souvent normal ce qui n'élimine pas le diagnostic
  - Peut montrer les lésions précédentes

Enfin, on peut voir des ondes Q séquellaires de nécrose

16-Existe-t-il des ondes Q transitoires à l'ECG lors d'une crise angineuse ?

- Non, les ondes Q traduisent une nécrose et sont définitives (en fait elles seraient exceptionnelles mais doivent être considérées comme inexistante pour l'internat).

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

17-Comment et dans quelles conditions sont réalisés les ECG d'effort ?

- L'effort est réalisé en augmentant sa puissance par paliers sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant (en l'absence de CI)
- L'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont enregistrés
- Cette épreuve est réalisée en milieu spécialisé, en présence d'un médecin, à proximité d'un défibrillateur et d'un matériel de réanimation
- L'épreuve s'arrête en cas de positivité ou de négativité à la fréquence maximale théorique (220-âge en années)
- On interrompt l'épreuve si épuisement du sujet ou en cas de complications :
  - Hypertension menaçante
  - Hypotension
  - Trouble du rythme ventriculaire
- On poursuit l'enregistrement 10 minutes après la fin de l'épreuve

18-Quelles sont les indications d'une épreuve d'effort ?

- Diagnostic de douleur angineuse typique ou non
- Bilan des sujets ayant des facteurs de risques cardiovasculaires
- Evaluation de l'efficacité d'un traitement
- Bilan à distance d'une revascularisation
- Bilan fonctionnel 10 à 15 jours après un infarctus

19-Quelles sont les contre-indications d'une épreuve d'effort ?

- Infarctus du myocarde récent (moins de 10 jours) ++
- Angor instable
- Sténose du tronc commun +++
- Insuffisance cardiaque congestive
- Rétrécissement aortique et toute cardiomyopathie obstructive
- HTA sévère incontrôlée (PA > 220/120)
- Trouble du rythme ventriculaire menaçant (ESV Polymorphes)
- Fibrillation auriculaire rapide

NB : Attention : à connaître par cœur car risque de 0 à un dossier !

20-Quels sont les critères de positivité électrique d'une épreuve d'effort ?

L'épreuve est dite positive si :

- Sous décalage du point J et du segment ST
  - Supérieur à 1 mm pendant plus de 0,08 sec.
  - Descendant ou horizontal
  - Plus rarement sus décalage de ST

21-Quels sont les signes de gravité à l'ECG d'effort ?

- Douleur pour une puissance faible (30 ou 60 watts)
- Sous décalage important du segment ST (> 3 mm)
- Sous décalage diffus
- Signes cliniques et électriques prolongés (> 6 minutes après l'arrêt de l'effort)
- Faible augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque à l'effort
- Signes d'hyperexcitabilité ventriculaire (ESV menaçantes)

22-Quels sont les autres examens réalisables pour confirmer le diagnostic d'angor ?

- Scintigraphie myocardique
  - Injection du traceur après épreuve d'effort ou après injection de DIPYRIDAMOLE (PERSANTINE) qui vasodilate les conoraires saines et par le phénomène du « vol coronaire » démasque une ischémie
  - Une première série de clichés est prise après effort ou après Persantine, les zones mal perfusées ne fixent pas ou peu le traceur.
  - Les zones fixantes lors de la seconde série de clichés, qui ne fixent pas lors de la première sont les zones d'ischémie réversible.
  - Les zones sans redistribution correspondent à des « zones de nécrose ».
- Coronarographie
- Echographie cardiaque : apprécie la fonction myocardique segmentaire et globale
- Holter ECG : recherche une ischémie silencieuse
- ECG à haute amplification et moyennage : recherche des potentiels tardifs (prédictifs d'une arythmie ventriculaire)

23-Quelles sont les indications de la coronarographie ?

- Angor du sujet jeune (< 40 ans)
- Angor instable (angor de repos, angor de Prinzmétal)
- Critères de gravité à l'épreuve d'effort

- Angor rebelle au traitement médical
- Récidive douloureuse après pontage ou angioplastie
- Réalisées par voie de SELDINGER (fémorale) avec injections sélectives et incidences multiples

24-Qu'est-ce que la méthode de Seldinger ? Quelle autre voie d'abord connaissez-vous ?

- SELDINGER : abord fémoral (côté le moins atteint) et cathétérisme rétrograde
- Technique de DOS-SANTOS : ponction directe de l'aorte sus rénale par voie translombaire.

25-Quelles sont les complications de la voie d'abord de Seldinger ?

- Thromboses
- Dissections artérielles
- Syndrome des embolies de cholestérol

26-Quelles sont les contre-indications de la méthode Dos-Santos ?

- Troubles de l'hémostase
- Traitement anticoagulant
- Insuffisance respiratoire chronique
- Age > 75 ans
- Contre-indications de l'anesthésie générale

27-Quels sont les éléments appréciés à la coronarographie ?

- Sténose dont on apprécie le caractère :
  - Unique ou multiple
  - Proximal ou distal
- Caractère mono, bi ou tri tronculaire de l'atteinte
- Caractère serré ou non (significatif si sténose > 70 % ; ou > 50 % sur le tronc commun)
- Qualité du lit d'aval
- Vascularisation collatérale
- Recherche d'un spasme (en cas de coronarographie normale uniquement) +++ :
  - Test au Methergin
  - Test au froid

28-Quel est le bilan systématique d'une maladie angineuse ?

- Examen clinique détaillé
- Bilan des facteurs de risques athéromateux
- Bilan d'extension de la maladie athéromateuse
- ECG de repos
- ECG d'effort (ou en cas de contre-indications Thalium Persantine)
- Echographie cardiaque

Les autres examens (coronarographie, Holter ECG, échographie) seront discutés au cas par cas.

29-Quels sont les critères d'angor instable ?

- Angor de Prinzmétal
- Angor de Novo (apparition récente d'un angor, d'emblée évolutif et sévère)
- Angor Crescendo : augmentation de la fréquence, de la durée ou de l'intensité des crises ou diminution de leur trinitro-sensibilité
- Angor de repos (durant plus de 15 minutes)
- Angor post infarctus du myocarde ou post angioplastie.

30-Quels sont les risques évolutifs de l'angor instable ?

Urgence médicale, pronostic vital engagé ++

- Risque de nécrose myocardique
- Risque de troubles du rythme ventriculaire

ANGOR DE PRINZMETAL

31-Qu'est-ce que l'angor de Prinzmétal ?

- Ischémie myocardique survenant par le biais d'un spasme coronaire sur artère saine ou athéromateuse touchant volontiers les sujets tabagiques

32-Quel est le tableau clinique de l'angor de Prinzmétal ?

- Douleur angineuse prolongée
- Survenant au repos
- Nocturne (survenant en seconde partie de nuit, à heures fixes plusieurs jours de suite)
- Syncopale (douleur intense ou troubles du rythme ventriculaires graves)

33-Quel est le diagnostic différentiel de l'angor de Prinzmétal ?

- Infarctus du myocarde ++

34-Que montre l'ECG dans l'angor de Prinzmétal ?

- Sus décalage du segment ST (lésion sous épicardique) avec ondes T pointues géantes (ischémie sous endocardique)
- Présence d'images en miroir possible
- Pas d'onde Q de nécrose

Sus décalage du segment ST persiste lors de l'IDM, tandis qu'il s'amenuise après la douleur lors de Prinzmétal.

35-Quel examen confirme le diagnostic d'angor de Prinzmétal ? Dans quelles conditions le réalisez-vous ?

- Test au Méthergin (dérivé de l'ergot de seigle)
  Après élimination d'une sténose coronaire à la coronarographie +++
  (contre-indiqué en cas de sténose) : reproduit la douleur et les signes électriques
- En milieu hospitalier, à proximité d'une unité de réanimation, un médecin et un défibrillateur dans la pièce
- En raison du risque de troubles du rythme

36-Quel anti-angineux est formellement contre-indiqué dans l'angor de Prinzmétal et pourquoi ?

- Bêtabloquant
- Il favoriserait le spasme coronaire

TRAITEMENT

37-Quel est le mode d'action des bêta-bloquants des dérivés nitrés de la Molsidomine et des inhibiteurs calciques ?

- **Les Bêtabloquants** : Diminution de la consommation d'oxygène par le myocarde :
  - Diminution de la fréquence cardiaque
  - Diminution de l'inotropisme
  - Baisse de la post charge (pression artérielle)
  - Redistribution du sang des artères coronaires vers les couches sous endocardiques
- **Les dérivés nitrés et la Molsidomine** :
  - Vasodilatation des artères coronaires
  - Diminution de la consommation d'oxygène du myocarde : diminution de la pré charge

- La Molsidomine contrairement aux dérivés nitrés est dépourvue d'échappement
- **Inhibiteurs calciques** :
  - Vasodilatation des artères coronaires
  - Action anti-spasme
  - Diminuent la consommation d'oxygène par le myocarde :
    - ⇨ Diminuent l'inotropisme
    - ⇨ Diminuent la post charge

38-Quel est le traitement d'une crise angineuse ?

- Traitement ambulatoire
- Arrêt de l'effort
- Dérivés nitrés : NATISPRAY fort 0,40 mg : 1 bouffée sublinguale (les dérivés nitrés peuvent être pris à titre préventif avant un effort).

39-Quelle est la principale cause d'inefficacité des dérivés nitrés par voie sub-linguale ?

- Prise incorrecte (d'où l'importance d'expliquer la prise correcte au patient)

40-Quel est le traitement de fond de l'angine de poitrine ?

- Traitement ambulatoire
- Correction des facteurs de risques cardio-vasculaires :
  - Arrêt total et définitif du tabac
  - Correction d'une surcharge pondérale
  - Activité physique régulière, sans efforts violents (marche par exemple)
  - Correction d'une dyslipidémie
  - Correction d'un diabète
  - Traitement d'une hypertension artérielle
- **Traitement médicamenteux** :
  - Traitement antiagrégant plaquettaire : Aspirine (ASPEGIC 100) 1 sachet par jour
  - Molsidomine : Corvasal 2 mg : 1 comprimé matin, midi et soir
  - Bêtabloquant en l'absence de contre-indications
  - Aténolol - TENORMINE 100 mg : 1 comprimé le Matin
- Médicaments pour le traitement de la crise :
  - Dérivés nitrés : NATISPRAY fort 1 bouffée sous la langue en cas de douleur
- Surveillance clinique et paraclinique de la tolérance et l'efficacité
- Discuter systématiquement, surtout chez le sujet jeune, une angioplastie

41-Quelles différences existe-t-il entre le traitement de l'angor d'effort et celui de l'angor de Prinzmétal ?

- Les Bêtabloquants sont contre-indiqués dans l'angor de Prinzmétal et sont remplacés par des inhibiteurs calciques.

Par exemple : TILDIEM 1 comprimé matin, midi et soir

42-Quel est le traitement de l'angor instable ?

- Hospitalisation en unité de soins intensifs
- Urgence médicale
- Pronostic vital engagé
- Repos strict au lit
- Monitorage cardiotensionnel
- Voie veineuse périphérique et rééquilibration hydro-électrolytique
- Oxygénothérapie à fort débit 5 à 6 l/minute
- Soins du Nursing
- **Anticoagulation efficace** :
  - Héparine par voie intraveineuse en continu à la seringue électrique 500 UI/kg/jour (après une dose de charge de 50 UI/kg en 30 minutes)
  - Adaptée dès la 5ème heure pour obtenir un TCA entre 2 et 3 fois le témoin
- Dérivés nitrés : LENITRAL par voie intraveineuse en continu à la seringue électrique 1 mg/h (adapté à la clinique et à la tolérance = TA)
- Anti-agrégants plaquettaires : Aspirine ASPEGIC 100 mg 1 sachet per os par jour
- En l'absence de spasme :
  - Bêtabloquants : Aténolol TENORMINE 100 mg 1 comprimé par jour
- En cas d'angor spastique : Inhibiteur calcique : TILDIEM 1 comprimé matin, midi et soir
- Traitement antalgique : Paracétamol + Dextropropoxyphène : DIANTALVIC 6 gélules / 24 heures
- Traitement anxiolytique : TRANXENE 15 à 30 mg en 3 prises
- Coronarographie en urgence et discuter un geste de revascularisation (surtout si sujet jeune)
- Surveillance clinique :
  - Pouls, pression artérielle. conscience, diurèse/horaire
  - Température x 3/jour
  - Examen cardiopulmonaire pluriquotidien
  - Douleur, angoisse
- Surveillance paraclinique :
  - Bilan biologique à l'entrée puis toutes les 6 heures
  - Enzymes cardiaques / 4 heures → Troponine
  - ECG biquotidien et à chaque modification de la douleur

43-Quelles méthodes de revascularisation connaissez-vous ?

- Traitement chirurgical : pontage aorto-coronarien
- Angioplastie coronaire percutanée (dilatation)

44-Quelles sont les contre-indications et les complications de l'angioplastie percutanée ?

- Contres-indications :
  - Absolue : **sténose d'un tronc commun** de la coronaire gauche non protégée par un pontage
  - Relatives :
    - ⇨ Resténose itérative
    - ⇨ Occlusion de plus de 6 mois
    - ⇨ Lésions calcifiées complexes
- Complications :
  - Ischémie myocardique par dissection ou thrombose coronaire
  - Embolies distales
  - Hématome du pont de ponction

45-Quel est le pourcentage de resténose après angioplastie ?

- 30 % de resténoses à 6 mois (lié à de la fibrose) +++

46-Quels sont les résultats du pontage coronarien ?

- Lésions artérielles diffuses et distales
- Altération majeure de la fonction ventriculaire
- Tares multiples

N°132-INFARCTUS DU MYOCARDE (IDM)

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelle est l'incidence des infarctus du myocarde (IDM) chaque année en France ?

2-Quelle est la première cause de mortalité dans l'IDM ?

3-Quelles sont les localisations anatomiques de la nécrose par ordre de fréquence ?

4-Quel est l'aspect macroscopique de l'infarctus du myocarde au cours du temps ?

5-Quelles sont les lésions histologiques de l'IDM au cours du temps ?

6-Quelles sont les conséquences sur le plan physiologique de la nécrose myocardique ?

7-Les conséquences hémodynamiques de l'IDM sont-elles proportionnelles à la taille de la zone ischémiée ?

8-Quelle est la fréquence de l'IDM inaugural de l'insuffisance coronaire ?

9-Quel est le tableau clinique typique de l'IDM non compliqué ?

10-Quels types de douleur atypique d'IDM connaissez-vous ?

11-Quels sont les territoires myocardiques à l'ECG ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

12-Quels sont, chronologiquement, les signes électriques d'un infarctus du myocarde ?

13-Que doit faire évoquer un sous-décalage du segment PQ au cours d'un infarctus ?

14-Qu'est-ce qu'un infarctus sans onde Q ?

15-Quelle est la cinétique des enzymes myocardiques ?

16-Quelles sont les indications d'une coronarographie ?

17-En combien de temps doit se normaliser le segment ST (retour à la ligne iso-électrique)?

18-Comment fait-on le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur, en cas de bloc de branche gauche sur l'ECG ?

19-Quelles enzymes myocardiques peuvent être utiles pour le diagnostic et le pronostic d'un infarctus du myocarde ?

20-Quel est l'intérêt de la Troponine C ?

21-Quelle forme d'infarctus se complique d'infarctus du ventricule droit cliniquement symptomatique ?

22-Quel est le tableau clinique de l'extension au ventricule droit d'un infarctus du myocarde ?

23-Quel est le tableau paraclinique de l'infarctus du ventricule droit ?

ETIOLOGIE

24-Quelles sont les étiologies fréquentes de l'IDM ?

25-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques droites au cours des IDM ?

BILAN

26-Quel est le bilan d'un IDM ?

27-Quel est le pronostic des infarctus sans onde Q ?

28-Quelles sont les étiologies d'un état de choc au cours d'un infarctus du myocarde ?

29-Quels sont les examens complémentaires à réaliser après la phase aiguë d'un IDM ?

30-Quels sont les éléments cliniques et paracliniques de mauvais pronostic d'un infarctus de myocarde ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

31-Quelles sont les spécificités du traitement d'un infarctus du ventricule droit ?

32-Quel est le traitement de l'IDM non compliqué à sa phase aiguë ?

33-Quelles sont les contre-indications de la fibrinolyse ?

34-Quels sont les signes de reperfusion ?

35-Que faire en cas de récidive de la douleur ? Syndrome de reperfusion ?

36-Qu'est-ce qu'un RIVA ?

37-Quel traitement mettre en route en cas de trouble du rythme menaçant, lors de la phase aiguë d'un IDM ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quelle est l'incidence des infarctus du myocarde (IDM) chaque année en France ?

- 70 000 infarctus par an (responsable de 30 % de la mortalité générale).

2-Quelle est la première cause de mortalité dans l'IDM ?

- Troubles du rythme ventriculaire à type de fibrillation ventriculaire.

3-Quelles sont les localisations anatomiques de la nécrose par ordre de fréquence ?

- Paroi antérieure du myocarde : 45 % des cas
- Paroi inférieure du myocarde :30 % des cas
- Paroi latérale du myocarde :20 % des cas
- Le ventricule droit atteint : 20 % des cas (souvent infra clinique)

4-Quel est l'aspect macroscopique de l'infarctus du myocarde au cours du temps ?

- 24ème heure: zone de nécrose (d'aspect rouge)
- 5ème jour: aspect chamois
- Dès le 10ème jour: aspect grisâtre fibreux

5-Quelles sont les lésions histologiques de l'IDM au cours du temps ?

- Aspect histologique normal dans les 6 premières heures
- Dès la 6ème heure:
  - Infiltration hémorragique des myofibrilles
    - ⇨ avec œdème interstitiel + infiltrat de globules rouges et de polynucléaires neutrophiles
    - ⇨ et les noyaux des cellules deviennent picnotiques
- Dès la 24ème heure : Hyalinisation des cellules myocardiques
- Apparition dès la première semaine du tissu de granulation
- A la 6ème semaine la cicatrisation est complète, formée d'un tissu conjonctif fibreux.

6-Quelles sont les conséquences sur le plan physiologique de la nécrose myocardique ?

- **Sur le plan mécanique :**
  - Altération de la fonction diastolique : augmentation des résistances à l'écoulement et troubles de la relaxation
  - Altération de la fonction systolique : troubles de la contraction segmentaire (akinésie ou hypokinésie segmentaire avec hyperkinésie compensatrice des zones saines les 2 premières semaines)
  - Remodelage pathologique de la cavité ventriculaire gauche limité par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- **Sur le plan électrique :**
  - Apparition des zones d'hyper excitabilité et de phénomènes de réentrée (au niveau de la zone ischémiée)
  - Troubles de la conduction
  - Bloc auriculo-ventriculaire suprahissien transitoire (de mécanisme vagal dans les infarctus du myocarde inférieur)
  - Bloc infrahissien souvent définitif dans les infarctus antérieurs

7-Les conséquences hémodynamiques de l'IDM sont-elles proportionnelles à la taille de la zone ischémiée ?

- Oui
- Moins de 25 % de la masse myocardique nécrosée :
  - Pas de conséquence hémodynamique
- De 25 % à 40 % de la masse myocardique nécrosée :
  - Apparition de signes d'insuffisance cardiaque gauche
- Plus de 40 % de la masse myocardique nécrosée :
  - Apparition de signes de choc cardiogénique

8-Quelle est la fréquence de l'IDM inaugural de l'insuffisance coronaire ?

- 50 % des IDM sont inauguraux sans manifestation préalable
- Dans les autres cas, il fait suite à un angor connu ou à une crise d'angor instable

9-Quel est le tableau clinique typique de l'IDM non compliqué ?

- **Signes fonctionnels** : douleur angineuse
  - Prolongée (plus de 15 minutes)
  - Trinito résistante
  - Violente

  Parfois associée à :
  - Une angoisse avec sensation de mort imminente
  - Un syndrome vagal : sueurs, excitation, nausées, vomissements (surtout dans les infarctus inférieurs)

- **Signes cliniques** :
  - Fièvre constante mais retardée de 24 heures
  - Phase d'hypotension dont l'importance est corrélée à l'étendue de la nécrose
  - Galop télédiastolique (B4) traduisant les troubles de compliance.

Il cherche systématiquement des signes de complication :
  - Insuffisance cardiaque gauche
  - Insuffisance cardiaque droite (extension au ventricule droit)
  - Complications mécaniques
  - Frottement péricardique

Enfin il faut systématiquement penser à éliminer une dissection aortique qui contre-indique formellement la fibrinolyse : +++
  - Palpation des pouls périphériques
  - Auscultation des gros troncs artériels
  - Pression artérielle aux 2 bras.

10-Quels types de douleur atypique d'IDM connaissez-vous ?

- Atypique par son siège :
  - Douleur abdominale évoquant une urgence digestive
  - Douleur dorsale
- Atypique par son intensité :
  - Simple brûlure rétrosternale
  - Douleur absente (surtout chez le vieillard et le diabétique)

11-Quels sont les territoires myocardiques à l'ECG ?

- Infarctus **antérieur** (coronaire gauche le plus souvent)
  - Antéro-septal : V1 V2 V3
  - Apical : V3 V4
  - Antéro-septo-apical : V1 V2 V3 V4
- Infarctus basal (coronaire droite le plus souvent)
  - V7 V8 V9 (et signes indirects en V1 V2 avec grandes ondes R)
- Infarctus **inférieurs** (coronaire droite le plus souvent)
  - D2 D3 aVF
- Infarctus latéral (artère circonflexe issue de la coronaire gauche le plus souvent)
  - Latéral haut : D1 aVL
  - Latéral bas : V5 V6
- Infarctus antérieur étendu : V1 à V6 et D1 aVL
- Infarctus postéro-latéral : D2 D3 aVF et V5 V6
- Infarctus septal profond : inférieur + antéro-septal
- Infarctus circonférentiel : inférieur + V1 à V6

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

12-Quels sont, chronologiquement, les signes électriques d'un infarctus du myocarde ?

- Signes directs d'infarctus du myocarde dans le territoire de nécrose :
  - Ischémie sous endocardique => grandes ondes T pointues, symétriques, transitoires et précoces, apparaissant dans les 3 premières heures.
  - Puis apparition d'une lésion sous épicardique => sus décalage du segment ST convexe en haut englobant l'onde T : onde de PARDEE
  - Nécrose transmurale et définitive (6ème à la 12ème heure) => ondes Q de nécrose profondes et larges (au moins 0,04 sec)
  - Ischéie sous épicardique (à 48 heures) => négativisation des ondes T
- Signes indirects :
  - Image en miroir du sus décalage (donc sous décalage) dans les territoires sains
  - Grandes ondes R en V1 V2 Miroir d'une onde Q dans le territoire basal

13-Que doit faire évoquer un sous décalage du segment PQ au cours d'un infarctus ?

- Péricardite précoce associée
- Ou Infarctus Auriculaire surtout en cas de troubles du rythme auriculaire

14-Qu'est-ce qu'un infarctus sans onde Q ?

- Nécrose non transmurale due à des sténoses multiples sans occlusion totale ou séquelle d'IDM ayant bénéficié d'une trombolyse précoce
- On distingue les infarctus sous endocardique (sous décalage prolongé du segment ST) et les infarctus sous épicardique (inversion prolongée des ondes T)
- Le diagnostic différentiel avec une crise angineuse se fait grâce à :
  - La douleur prolongée trinitro résistante
  - L'élévation des enzymes cardiaques
  - La présence de troubles de la cinétique segmentaire à l'échographie cardiaque.

15-Quelle est la cinétique des enzymes myocardiques ?

- La myoglobine apparaît dès la 4ème heure
- La Créatinine Phospho Kinase et sa fraction MB
  - Devient supérieure à la normale dès la 6ème heure
  - Pic à la 24ème heure
  - Revient à la normale au 4ème jour

- L'ASAT:
  - Supérieure à la normale de la 8ème - 12ème heure
  - Retour à la normale au 4ème jour
- Les LDH :
  - Supérieure à la normale dès la 24ème ou 48ème heure
  - Reviennent à la normale entre le 8ème et le 14ème jour
- La Troponine C a une cinétique proche de celle des CPK ++

16-Quelles sont les indications d'une coronarographie ?

- En urgence :
  - Choc cardiogénique (pour discuter une revascularisation en urgence)
  - Menace d'extension d'un infarctus du myocarde
  - Contre-indications de la fibrinolyse
- A distance :
  - Systématiquement chez les sujets jeunes et en bon état général
  - En cas de persistance d'une ischémie résiduelle

17-En combien de temps doit se normaliser le segment ST (retour à la ligne iso-électrique) ?

- Retour à la ligne isoélectrique du segment ST en 3 semaines
- Au-delà de ce délai, la persistance d'un sus décalage doit faire évoquer un anévrysme du myocarde +++

18-Comment fait-on le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur, en cas de bloc de branche gauche sur l'ECG ?

- Signe de Cabrera : crochetage de la branche ascendante de l'onde S en V3 V4

19-Quelles enzymes myocardiques peuvent être utiles pour le diagnostic et le pronostic d'un infarctus du myocarde ?

- Myoglobine
- Créatinine Phospho Kinase et sa fraction MB
- Troponine C
- ASAT
- Lactate Déshydrogénase

20-Quel est l'intérêt de la Troponine C ?

- Elle est plus spécifique de l'infarctus du myocarde que les CPK-MB ++

21-Quelle forme d'infarctus se complique d'infarctus du ventricule droit cliniquement symptomatique ?

- Les infarctus inférieurs.

22-Quel est le tableau clinique de l'extension au ventricule droit d'un infarctus du myocarde ?

- Tableau d'adiastolie aiguë (signes d'insuffisance ventriculaire droite avec pouls paradoxal) et mauvaise tolérance hémodynamique.

23-Quel est le tableau paraclinique de l'infarctus du ventricule droit ?

- ECG : sus décalage du segment ST dans les dérivations précordiales droites (V3r V4r)
- Echographie cardiaque akinésie et dilatation ventriculaire droite
- Cathétérisme cardiaque
  - Elévation des pressions auriculaires droites et des pressions de remplissage du ventricule droit
  - Baisse du débit cardiaque

ETIOLOGIE

24-Quelles sont les étiologies fréquentes de l'IDM ?

- Traumatisme des artères coronaires (Iatrogène ... : chirurgie, angioplastie)
- Dissection coronaire secondaire aux dissections aortiques
- Embolies coronaires : endocardites, myxome de l'oreillette, thrombus intra-auriculaire
- **Causes hématologiques** :
  - Thrombocytémie essentielle et syndromes myéloprolifératifs
  - CIVD
  - Hypercoagulabilité
- Toxicomanie à la cocaïne

25-Quelles sont les étiologies des insuffisances cardiaques droites au cours des IDM ?

- Extension au ventricule droit de PIDM
- Rupture septale
- Rupture de parois libre avec tamponnade
- Péricardite précoce
- Embolie pulmonaire

BILAN

26-Quel est le bilan d'un IDM ?

- Electrocardiogramme
- Bilan biologique :
  - Numération formule sanguine : Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles par démarginisation
  - Vitesse de sédimentation : syndrome inflammatoire non spécifique plaquettes
  - Bilan d'hémostase : TQ TCA Fibrinogène PDF (systématique avant fibrinolyse)
  - Ionogramme plasmatique (recherche d'une dyskaliémie)
  - Bilan de la fonction rénale (urée et créatinine plasmatique)
  - Enzymes myocardiques :
    - ⇨ Myoglobines
    - ⇨ CPK + CPK-MB
    - ⇨ Transaminases
    - ⇨ LDH
- Bilan radiologique :
  - Radio de thorax au lit du patient (volume cardiaque et transparence pulmonaire)
  - Coronarographie à discuter

27-Quel est le pronostic des infarctus sans onde Q ?

- La mortalité à la phase aiguë est plus faible que les infarctus du myocarde avec ondes Q.
  Mais la mortalité à moyen et long terme est identique en raison de la fréquence des récidives.

28-Quelles sont les étiologies d'un état de choc au cours d'un infarctus du myocarde ?

- Choc cardiogénique :
  - Mécanisme vagal (« choc vagal ») et trouble de conduction
  - Insuffisance cardiaque par nécrose étendue
  - Trouble du rythme
  - Tamponnade
  - Dissection aortique
  - Embolie pulmonaire :
    - ⇨ Complication mécanique
    - ⇨ Rupture septale
    - ⇨ Rupture de parois libre
    - ⇨ Rupture de pilier

29-Quels sont les examens complémentaires à réaliser après la phase aiguë d'un IDM ?

- Dès le 10ème jour: épreuve d'effort sous maximale à la recherche d'une ischémie résiduelle (imposant, si elle existe, la réalisation d'une coronarographie)
- Holter ECG des 24 H pour détecter les troubles du rythme asymptomatique
- Un ECG à haute amplification avec moyennage (la présence de potentiels tardifs est prédictive de troubles du rythme ventriculaires)
- Une scintigraphie myocardique est souvent réalisée afin d'apprécier l'étendue, de la nécrose et de l'ischémie résiduelle
- Enfin il faut systématiquement discuter une coronarographie et une revascularisation en fonction des examens précédents, de l'âge du patient et son état général

30-Quels sont les éléments cliniques et paracliniques de mauvais pronostic d'un infarctus de myocarde ?

- **Cliniques** :
  - Insuffisance cardiaque gauche
  - Hypotension artérielle
  - Fièvre élevée
- **Radiographiques** :
  - Cardiomégalie à la sortie de soins intensifs
- **Electriques** :
  - Siège antérieur étendu
  - Sus décalage important et persistant de ST
  - Troubles du rythme ventriculaire
  - Troubles conductifs au cours d'un infarctus antérieur
  - Potentiels tardifs à PECG moyenné et amplifié
- **Biologiques** :
  - Taux de CPK MB > 20 UI/ml
- **Echographique** :
  - Etendue de la nécrose
  - Hypokinésie du myocarde restant
  - Dilatation ventriculaire gauche

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

31-Quelles sont les spécificités du traitement d'un infarctus du ventricule droit ?

- Contre-indication des dérivés nitrés
- Expansion volémique par macromolécules pour améliorer le remplissage

- Monitorage des pressions de remplissage par sonde de Swann Ganz
- Traitement par drogues inotropes en fonction de la clinique
- Le reste du traitement est identique à celui d'un infarctus du myocarde classique

32-Quel est le traitement de l'IDM non compliqué à sa phase aiguë ?

- Hospitalisation en unité de soin spécialisé par transport en ambulance médicalisée
- Urgence médicale (pronostic vital engagé)
- Repos strict au lit
- Voie veineuse périphérique et rééquilibration hydroélectrolytique
- Traitement symptomatique :
- Antalgiques : BUPRENORPHINE TEMGESIC:
  1 comprimé sublingual toutes les 8 H
- Anxyolytiques :TRANXENE (Benzodiasépine) : 5 mg matin, midi et soir
- Traitement étiologique :
  - Dérivés nitrés : LENITRAL par voie intraveineuse en continu (seringue électrique)
  - Aspirine : Aspegic 1 sachet à 100 mg par jour per os
  - Héparine: Dose anticoagulante par voie intraveineuse en continu à la seringue électrique 500 UI/Kg/jour après dose de charge de 50 UI/Kg en 30 minutes, adaptée dès la 5ème heure pour obtenir un TCA entre 2 et 3 fois le témoin
  - Bêtabloquant : Aténolol-Tenormine
    5 mg par voie intraveineuse à renouveler 15 minutes plus tard si la fréquence cardiaque est supérieure à 60/minute puis 1 comprimé à 100 mg par jour
  - Reperméabilisation coronaire :
    Fibrinolyse en l'absence de contre-indications : par exemple rTPA selon Protocol rTPA accéléré.

33-Quelles sont les contre-indications de la fibrinolyse ?

- Absolues :
  - Pathologie intra-crânienne (tum., chir.,trauma. récent, AVC < 6 mois...)
  - Péricardite
  - HTA non contrôlée supérieure à 200 mm Hg
  - Rétinopathie proliférante
  - Intervention de chirurgie générale inférieure à 10 jours
  - Intervention de chirurgie vasculaire datant de moins d'un 1 mois
  - Ulcère gastroduodénal évolutif
  - Hémorragie extériorisée
  - Ponction d'artère incompressible par sa localisation
  - Tumeur maligne

- Dissection aortique
- Troubles majeurs de l'hémotase
- Insuffisance hépatocellulaire sévère
- Grossesse et post partum inférieur à 6 mois

(CI absolues spécifiques de la streptokinase ou de l'anistreptilase :

⇨ Précédente injection inférieure à 6 mois

⇨ Allergie connue

⇨ Infection streptococcique inférieure à 6 mois)

- Contre-indication relative :
  - Age supérieur à 75 ans
  - Antécédent l'ulcère gastroduodénal ou d'hémorragie digestive
  - Massage cardiaque externe
  - Prothèse vasculaire en DACRON
  - Dysfonction hépatique

NB : Attention : à connaître par cœur pour éviter un 0 à un dossier !

34-Quels sont les signes de reperfusion ?

- Sédation de la douleur après une augmentation brutale et transitoire de celle-ci
- Augmentation transitoire du sus décalage ST suivie d'une diminution du sus décalage
- Troubles conductifs
- Troubles du rythme ventriculaire à type de RIVA
- Un pic de CPK-MB plus précoce et plus élevée

35-Que faire en cas de récidive de la douleur ? Syndrome de reperfusion ?

- Il faut réaliser une coronarographie en urgence en vue d'un geste de revascularisation
- Si impossibilité de réaliser une coronarographie en urgence : nouvelle thrombolyse

36-Qu'est-ce qu'un RIVA ?

- Rythme idio ventriculaire accéléré : aspect de tachycardie ventriculaire à complexes QRS larges et fréquence inférieure à 120/minute

37-Quel traitement mettre en route en cas de trouble du rythme menaçant, lors de la phase aiguë d'un IDM ?

- Traitement anti-arythmique de Classe IB
  - Lidocaïne XYLOCARDE : 1 mg/kg par voie intraveineuse lente
  - Puis 2 g /jour par voie intraveineuse

N°132-COMPLICATIONS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

1-Quelles sont les complications de la phase aiguë de l'infarctus ?

2-Quelles sont les complications tardives de l'infarctus du myocarde ?

3-Quels sont les facteurs de gravité des extrasystoles ventriculaires (ESV) ?

4-Quelle est la tolérance des RIVA ?
Quelle est la conduite à tenir en cas de RIVA mal tolérés ?

5-Le RIVA a-t-il une signification pronostique péjorative ?

6-Quel est le siège et la cause des troubles conductifs en fonction du siège de l'IDM ?

7-Quel est le traitement d'un bloc de conduction ?

8-Quels sont les mécanismes de l'insuffisance mitrale aiguë ?

9-Quel est le tableau clinique de l'insuffisance mitrale aiguë ?

10-Que doit évoquer, au cours d'un infarctus, l'association d'une défaillance ventriculaire gauche avec un souffle holosystolique en rayon de roue ?

11-Quels examens permettent le diagnostic de rupture septale ?

12-Quel est le tableau clinique de la rupture de parois libre du ventriculaire ?

13-Quel est le traitement de la péricardite à la phase aiguë de l'infarctus ?

14-Quelle est la classification pronostique au cours de l'IDM ?
Quelle est la mortalité au cours de la phase aiguë en fonction du stade ?

15-Quel est le tableau hémodynamique du choc cardiogénique (en dehors de l'adiastolie et de l'embolie pulmonaire ?

16-Quels sont les 4 stades hémodynamiques au cours de l'IDM ?

17-Quel est le traitement d'une défaillance ventriculaire au cours d'un infarctus du myocarde ?

18-Qu'est-ce que le syndrome de Dressler ?

19-Quel est le traitement du syndrome de Dressler ?

20-Quels sont les signes cliniques et paracliniques devant faire évoquer un anévrisme ventriculaire ?

21-Quelles sont les complications des anévrismes ventriculaires ?

22-Quel est le traitement d'un anévrisme ventriculaire ?

1-Quelles sont les complications de la phase aiguë de l'infarctus ?

- **Complications mécaniques** :
  - Choc cardiogénique : étroitement corrélé à l'étendue de la nécrose
  - Insuffisance mitrale aiguë
  - Rupture septale
  - Rupture de parois libres du cœur
  - Péricardite précoce (souvent bénigne)
- **Troubles du rythme ventriculaire**
  - Extra-systoles ventriculaires
  - Tachycardie ventriculaire
  - Rythme idio-ventriculaire accéléré
  - Fibrillation ventriculaire
- Trouble du rythme auriculaire surtout en cas de péricardite ou d'infarctus auriculaire
- Complications thrombo-emboliques

2-Quelles sont les complications tardives de l'infarctus du myocarde ?

- Anévrisme ventriculaire gauche
- Insuffisance cardiaque chronique
- Péricardite secondaire (syndrome de Dressler)
- Troubles du rythme ventriculaire
- Neuro-algodystrophie : syndrome Epaule-Main

3-Quels sont les facteurs de gravité des extrasystoles ventriculaires (ESV) ?

- Les ESV sont menaçantes si elles sont :
  - Nombreuses
  - Polymorphes
  - En salves
  - Avec aspect R sur T (proche de l'onde T)

4-Quelle est la tolérance des RIVA ?
Quelle est la conduite à tenir en cas de RIVA mal tolérés ?

- Les troubles du rythme à type de rythme idioventriculaires accélérées sont bien tolérés en général
- S'ils sont mal tolérés, il faut accélérer la fréquence cardiaque : par exemple atropine 0,5 ou 1 mg par voie intraveineuse.

5-Le RIVA a-t-il une signification pronostique péjorative ?

- Non, il s'agit même d'un des signes du syndrome de revascularisation.

6-Quel est le siège et la cause des troubles conductifs en fonction du siège de l'IDM ?

- **Au cours des nécroses inférieures** :
  - Installation progressive bien tolérée avec échappement haut situé et avec QRS fin
  - Souvent de mécanisme vagal (Bloc nodal)
- **Au cours des nécroses antérieures** :
  - Installation brutale, avec échappement bas situé et QRS large
  - Mauvaise tolérance
  - Bloc infranodal par lésion des branches du faisceau de HIS
  - Les troubles de conduction sont souvent définitifs.

7-Quel est le traitement d'un bloc de conduction ?

- En cas de nécrose **inférieure** :
  - Le plus souvent le mécanisme est vagal :

    Atropine: 0,5 à 1 mg intraveineux
  - Si la réponse n'est pas suffisante, on peut proposer un entraînement électrosystolique temporaire
- En cas de nécrose **antérieure** :
  - En raison de la gravité des blocs, il faut mettre en place une sonde d'entraînement électrosystolique de matière préventive si :
    - ⇨ Alternance bloc de branche gauche et bloc de branche droit
    - ⇨ Association bloc de branche droit et hémibloc gauche
    - ⇨ Bloc de branche gauche complet
- En cas de bloc de conduction constitué, mal toléré,
  - Il faut accélérer la fréquence cardiaque :
    - ⇨ Isoprénaline - ISUPREL 5 ampoules à 0,2 mg dans 250 ml de G5 (débit de perfusion à adapter à la fréquence cardiaque)

    Puis mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

8-Quels sont les mécanismes de l'insuffisance mitrale aiguë ?

- L'insuffisance mitrale aiguë est liée à :
  Une rupture ou un dysfonctionnement de pilier
  - Pilier postérieur en cas d'infarctus du myocarde inférieur
  - Pilier antérolatéral dans les infarctus du myocarde antérieur

9-Quel est le tableau clinique de l'insuffisance mitrale aiguë ?

- Apparition d'un souffle holosystolique de pointe, irradiant dans l'aisselle
- Apparition de signes de défaillance ventriculaire gauche avec œdème aigu du poumon massif

10-Que doit évoquer, au cours d'un infarctus, l'association d'une défaillance ventriculaire gauche avec un souffle holosystolique en rayon de roue ?

- Rupture septale (communication inter-ventriculaire aiguë avec shunt gauche-droite)

11-Quels examens permettent le diagnostic de rupture septale ?

- Echographie en mode bidimensionnel avec épreuve de contraste : visualise la rupture
- Le cathétérisme droit objective l'enrichissement en oxygène du ventricule droit et quantifie le shunt droite-gauche

12-Quel est le tableau clinique de la rupture de parois libre du ventriculaire ?

- Syndrome de fissuration : douleur, état de choc et sur le plan électrique, réapparition d'un courant de lésion sous épicardique
- En l'absence de traitement approprié, apparition d'une dissociation électromécanique et décès

13-Quel est le traitement de la péricardite à la phase aiguë de l'infarctus ?

- Elle est le plus souvent bien tolérée et transitoire
- Diminution des doses d'héparine (demi-dose) et
  Anti-inflammatoire non stéroïdien : Aspirine 2 à 3 g par jour

14-Quelle est la classification pronostique au cours de l'IDM ?
Quelle est la mortalité au cours de la phase aiguë en fonction du stade ?

- Classification de Killip
  - Stade I : Absence de raies pulmonaires et de galop proto diastolique (B3)
  - Stade II : Présence d'un galop proto diastolique (B3) ou de râles crépitants jusqu'à mi-champs pulmonaires ou en-dessous
  - Stade III : Râles crépitants remontant au-delà de la moitié des champs pulmonaires
  - Stade IV : Choc cardiogénique
- Mortalité à la phase aiguë de l'IDM
  - Stade I : 8 %
  - Stade II : 30 %
  - Stade III : 45 %
  - Stade IV : 80 %

15-Quel est le tableau hémodynamique du choc cardiogénique (en dehors de l'adiastolie et de l'embolie pulmonaire ?

- Pression veineuse centrale : augmentée
- Pression artérielle systémique : effondrée
- Pression artérielle pulmonaire : très augmentée
- Pression capillaire pulmonaire : très augmentée (en parallèle à la pression artérielle pulmonaire)
- Débit cardiaque : effondré

16-Quels sont les 4 stades hémodynamiques au cours de l'IDM ?

- **Stade I** : Absence d'insuffisance ventriculaire gauche
  - Pression capillaire pulmonaire (P.cap) < 18 mm Hg
  - Index cardiaque > 2,2 litres / minutes / mètres carrés
- **Stade II** : Œdème aigu du poumon sans hypoperfusion périphérique
  - Pcap. > 18 mm Hg IC > 2,2 litres /min/m2
- **Stade III** : Hypoperfusion périphérique sans œdème aigu du poumon
  - Pcap. < 18 mm Hg IC < 2,2 litres/min/m2
- **Stade IV** : Choc cardiogésique
  - Pcap. > 18 mm Hg IC < 2,2 litres/min/m2

17-Quel est le traitement d'une défaillance ventriculaire au cours d'un infarctus du myocarde ?

- Hospitalisation en unité de soins intensifs
- Urgence médicale et pronostic vital engagé
- Voie veineuse périphérique
- Voie veineuse centrale de type Swann Ganz
- Oxygénothérapie nasale à fort débit + libération des voies aériennes
- Monitoring cardio tensionnel
- Sondage urinaire en cas de troubles de la conscience
- **Traitement symptomatique :**
  - En fonction de la gravité et de la réponse au traitement
  - Devant un simple œdème aigu du poumon : traitement diurétique

  (Par exemple furosémide - LASILIX) et par dérivé nitré (Lénitral par voie intraveineuse)
  - A posologie adaptée à la clinique et à la TA
- En cas de choc cardiogénique
  - Intubation et ventilation mécanique
  - Drogues inotropes positives à posologie adaptée à la clinique et aux données hémodynamiques (Dopamine Dobutamine)
- En cas d'inefficacité on utilisera les mesures d'assistance mécaniques : Ballonnet de contre pulsion intra-aortique
- Enfin au maximum on proposera une transplantation cardiaque en super urgence
- Traitement étiologique :
  - Traitement de l'infarctus du myocarde
  - Traitement chirurgical d'une complication mécanique après restauration de l'équilibre hémodynamique
- Surveillance clinique et paraclinique.

18-Qu'est-ce que le syndrome de Dressler ?

- Fièvre
- Arthralgies
- Epanchement péricardique et épanchement pleural inconstant mais fréquent

19-Quel est le traitement du syndrome de Dressler ?

- Traitement anti-inflammatoire
- Anti-inflammatoire non stéroïdien
  - Par exemple Noproxene Apranax 550, 1 comprimé matin et soir
  - L'évolution est longue avec possibilité de rechutes

20-Quels sont les signes cliniques et paracliniques devant faire évoquer un anévrisme ventriculaire ?

- **Signes fonctionnels** :
  - Embolies systémiques
  - Troubles du rythme ventriculaire
- **Cliniquement** :
  - Double choc de pointe à la palpation
  - Double foyer auscultatoire à la pointe
- **Paraclinique** :
  - Electrique :
    ⇨ persistance d'un sus décalage du segment ST 3 semaines après l'IDM (courant de lésion sous épicardique)
  - Radio de thorax : contour cardiaque déformé
  - L'échographie bidimensionnelle confirme le diagnostic

21-Quelles sont les complications des anévrismes ventriculaires ?

- Troubles du rythme ventriculaire
- Embolies systémiques
- Thrombus adhérent
- Insuffisance cardiaque
- Rupture (risque très faible)

22-Quel est le traitement d'un anévrisme ventriculaire ?

- S'il n'est pas compliqué, on peut proposer un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion limitant le remodelage ventriculaire et avec une anticoagulation efficace
- En cas de complication, on peut proposer une résection de l'anévrisme après angiographie ventriculaire gauche et coronarographie.

N°197-DOULEUR THORACIQUE AIGUË ET CHRONIQUE

1-Détailler votre interrogatoire en présence d'une douleur thoracique.

2-Citer 2 examens complémentaires systématiquement réalisés en cas de douleur thoracique

3-Quels éléments doivent vous faire craindre une pathologie coronaire à l'interrogatoire ?

4-Citer 4 urgences à évoquer devant toute douleur thoracique.

5-Quelles sont les principales étiologies de douleur thoracique ?

6-Qu'est-ce que le syndrome de Tietze ?

1-Détailler votre interrogatoire en présence d'une douleur thoracique.

- Temps fondamental, l'interrogatoire doit être minutieux
- Antécédents pathologiques familiaux et personnels
- Caractérisation de la douleur :
  - Durée de la douleur
  - Siège précis
  - Irradiation ou migration
  - Evolution dans le temps
  - Horaire habituel
  - Facteurs aggravants ou apaisants
  - Type de DL (brûlure / pesanteur / constriction...)
  - Manœuvre la reproduisant
  - Intensité (subjectif)
- Signes d'accompagnement :
  - Fièvre / AEG / Palpations / Dyspnée / Hémoptysie / Toux...
- Facteurs de risques cardio-vasculaires :
  - HTA / Diabète / Dyslipidémie / Tabac
- Signes de gravité : Choc / Détresse respiratoire

2-Citer 2 examens complémentaires systématiquement réalisés en cas de douleur thoracique.

- ECG
- Radio pulmonaire

3-Quels éléments doivent vous faire craindre une pathologie coronaire à l'interrogatoire ?

- Terrain :
  - Sexe masculin
  - Age plus de 40 ans
  - Facteurs de risques cardio-vasculaires
- Antécédents personnels d'angor ou d'IDM
- Apparition récente, au cours d'un effort
- Oppression thoracique
- Irradiation : 2 bras, mâchoires...
- Signes associés : dyspnée, sueurs...

4-Citer 4 urgences à évoquer devant toute douleur thoracique.

- Péricardite
- IDM
- Embolie pulmonaire
- Dissection aortique

NB : acronyme : PIED.

5-Quelles sont les principales étiologies de douleur thoracique ?

- **Causes cardio-vasculaires** :
  - IDM
  - Angor
  - Dissection aortique
  - Péricardite
  - Prolapsus mitral
- **Causes pleuropulmonaires** :
  - EP
  - Epanchement pleural
  - Pneumopathies infectieuses
- **Causes œsophagiennes** :
  - RGO
  - Spasmes œsophagiens
  - Tumeurs de l'œsophage
- **Causes neurologiques** :
  - Zona intercostal
  - Tassement vertébral
  - Tumeur maligne
- **Douleurs pariétales**
  - Syndrome de Tietze
  - DL chondro-costale
  - Chondrodynies
- UGD
- Lithiase vésiculaire et pancréatite aiguë

6-Qu'est-ce que le syndrome de Tietze ?

- Tuméfaction douloureuse chondro-costale
- Etiologie inconnue
- Donne des DL à la face antérieure du thorax
- Guérison spontanée.

N°325-PALPITATIONS

1-Qu'appelle-t-on « palpitations » ?

2-Que doit-on rechercher cliniquement face à des palpitations ?

3-Quel est le moyen paraclinique permettant d'apporter des arguments en faveur d'une atteinte bénigne ou grave, face à une palpitation ?

4-Que doit-on rechercher à l'examen précédent ?

5-Quelles sont les troubles du rythme qui donnent des palpitations ?

6-Comment est le QRS lors de troubles du rythme supra ventriculaire ?

7-Est-ce que « QRS élargi » signifie obligatoirement « trouble du rythme ventriculaire » ?

8-Quels sont les critères en faveur d'un accès de FA ?

9-Comment est le rythme lors d'un flutter auriculaire ?

10-Comment s'appelle la maladie qui peut donner de façon alternée des palpitations, et des pertes de connaissances ?

11-Quels sont les critères d'un électrocardiogramme intercritique de la maladie de Bouveret ?

12-Face à un trouble du rythme étiqueté, quelles sont les deux démarches que doit entreprendre le clinicien ?

13-Quels sont les types de troubles du rythme expliquant les palpitations, lors du R.M. ?

14-Quelle est la maladie qui, dans un contexte IM, peut donner soit des palpitations, et/ou une endocardite, ou un embole cérébral ?

15-Quelle est la première cause de mortalité pré-hospitalière lors d'IDM aigu ?

16-Quels sont les troubles du rythme grave lors d'IDM aigu ?

1-Qu'appelle-t-on « palpitations » ?

C'est le fait de sentir les battements de son cœur, de façon incommodante.

2-Que doit-on rechercher cliniquement face à des palpitations ?

- Mode de début ?
- Durée ?
- La fin ? (brusque ou progressive)
- Polyurie en fin de crise ?
- Rythme : régulier ou irrégulier ?
- Signes associés : dyspnée, douleur thoracique ?
- Antécédents : cardiaques, endocrinologiques, métaboliques, médicaments ?

3-Quel est le moyen paraclinique permettant d'apporter des arguments en faveur d'une atteinte bénigne ou grave, face à une palpitation ?

- Electrocardiogramme de base.

4-Que doit-on rechercher à l'examen précédent ?

- Rythme sinusal ou non, régulier ou non, QRS fin ou élargi, extrasystole, fréquence cardiaque.

5-Quelles sont les troubles du rythme qui donnent des palpitations ?

De type tachycardie :

- Supra ventriculaire, tachycardie sinusale, ESA, flutter, FA
- Tachycardie fonctionnelle (Bouveret)
- Trouble du rythme ventriculaire, ESV, TV, FV

6-Comment est le QRS lors de troubles du rythme supra ventriculaire ?

- QRS fins.

7-Est-ce que « QRS élargi » signifie obligatoirement « trouble du rythme ventriculaire » ?

- Non.
- QRS élargi possible lors de bloc de branche.

8-Quels sont les critères en faveur d'un accès de FA ?

- Rythme rapide, irrégulier, à début brutal, fin progressive, parfois suivi de polyurie.

9-Comment est le rythme lors d'un flutter auriculaire ?

- Régulier, rapide.

10-Comment s'appelle la maladie qui peut donner de façon alternée des palpitations, et des pertes de connaissances ?

- Maladie de l'oreillette.

11-Quels sont les critères d'un électrocardiogramme intercritique de la maladie de Bouveret ?

- Rythme régulier, rapide, QRS fins.

12-Face à un trouble du rythme étiqueté, quelles sont les deux démarches que doit entreprendre le clinicien ?

1-Savoir s'il s'agit d'un trouble du rythme bénin (tachycardie sinusale, ESA), ou d'un trouble du rythme grave nécessitant un traitement d'urgence.

2-Rechercher la cause de ce trouble du rythme : avec en particulier IDM, RM, trouble thyroïdien, métabolique (K^+, Ca^{2+}).

13-Quels sont les types de troubles du rythme expliquant les palpitations, lors du R.M. ?

Ce sont les troubles du rythme supra ventriculaire : tachycardie sinusale, ESA, FA, et plus rarement flutter.

14-Quelle est la maladie qui, dans un contexte IM, peut donner soit des palpitations, et/ou une endocardite, ou un embole cérébral ?

- Prolapsus valvulaire mitral (Maladie de Barlow).

15-Quelle est la première cause de mortalité pré-hospitalière lors d'IDM aigu ?

- Ce sont les palpitations avec apparition d'un trouble du rythme grave non traité.

16-Quels sont les troubles du rythme grave lors d'IDM aigu ?

- ESV polymorphes, répétitifs, phénomènes R/T
- TV : tachycardie ventriculaire, ou FV (fibrillation ventriculaire).

TRAITEMENT ANTI-ARYTHMIQUE (AA)

1-Quel est le mécanisme d'action d'un traitement A.A. ?
2-Quelles sont les différentes classes d'A.A. ?
3-Rappeler les propriétés électriques des cellules cardiaques.
4-Quels sont les A.A. de classe I ?
5-Citer 3 A.A. de classe III.
6-Citer 3 A.A. de classe IV.
7-Citer les classes d'A.A. actifs uniquement sur le myocarde auriculaire et ventriculaire.
8-Citer les classes d'A.A. actifs uniquement sur le myocarde ventriculaire.
9-Citer les A.A. actifs sur le nœud auriculoventriculaire.
10-Citer les A.A. actifs sur le myocarde auriculaire et ventriculaire et sur le nœud auriculoventriculaire.
11-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe Ia ?
12-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe Ib ?
13-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe Ic ?
14-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe III ?
15-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe IV ?
16-Quels sont les traitements antiarythmiques qui allongent l'intervalle QT ?
17-Quel en est le risque ? Quelles sont les autres causes d'allongements du QT ?
18-Quelles sont les indications des A.A. de type Ia et Ic ?
19-Quels sont les principaux effets secondaires à redouter en cas d'emploi de quinidiniques ?
20-Quelles sont les contre-indications à l'utilisation des quinidiniques ?
21-Quelle est la propriété particulière du rythmodan et ses conséquences ?
22-Quelles sont les modalités de mise en route d'un traitement par quinidinique ?
23-Quelles sont les modifications ECG imposant l'arrêt d'un traitement quinidinique ?
24-Quelle surveillance d'un traitement par quinidiniques instaurez-vous ?
25-Quelle est l'indication de choix des A.A. de classe Ib ?
26-Quelles sont les indications des A.A. de la cordarone ?
27-Quels sont les principaux effets secondaires de la cordarone (classe III) ?
28-La survenue d'une hypothyroïdie sous cordarone impose-t-elle l'arrêt du traitement?
29-Quelles sont les contre-indications d'un traitement par cordarone ?
30-Quelles sont les modalités de mise en route d'un traitement par cordarone ?
31-Quelle est la surveillance d'un patient sous traitement par cordarone ?
32-Quel est le risque de tout traitement A.A. ?
33-Quels sont les A.A. interférant avec les AVK (coumariniques) ?
34-Quels sont les A.A. augmentant les taux plasmatiques de digoxine ?
35-Quelles sont les règles générales de prescription d'un traitement A.A. ?
36-Quel est l'A.A. de choix en cas de signes d'hyperactivité sympathique ?

37-Quel est l'AA de choix en cas de FA paroxystique vagale ?
38-Quel A.A. choisir en cas de trouble du rythme survenant chez un patient coronarien ?
39-Quel est le principal inconvénient du traitement A.A. au long cours par cordarone ?
40-Quel est le risque lié à l'utilisation de cordarone à la phase aiguë d'une ACFA ?
41-Quels sont les avantages d'un traitement par cordarone ?
42-Quel traitement AA prescrire dans le cadre d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White?
43-Quels sont les principes de surveillance d'un traitement A.A. ?
44-Quelles sont les associations d'A.A. contre-indiquées ?
45-Quelle est la classe d'A.A. à proscrire dans le post-IDM ?

1-Quel est le mécanisme d'action d'un traitement A.A. ?

- Modifications des propriétés électriques des cellules cardiaques par action sur les courants ioniques transnembranaires
- Conséquence : dépression de l'automatisme, de la conduction, de l'excitabilité des fibres myocardiques et/ou du tissu nodal

2-Quelles sont les différentes classes d'A.A. ?

- Classification de Vaughan Williams, reposant sur l'action cellulaire des AA
  - Classé I : Inhibiteurs des canaux sodiques = effet stabilisant de membrane
  - Classe II : Bêta-Bloquants (effet indirect végétatif)
  - Classe III : Inhibiteur des pompes potassiques = allongement du potentiel d'action
  - Classe IV : Inhibiteurs des canaux calciques

3-Rappeler les propriétés électriques des cellules cardiaques.

- Contractilité = effet Inotrope (I)
- Excitabilité = effet Batmotrope (B)
- Conduction = effet Dromotrope (D)
- Fréquence = effet Chronotrope (C)

4-Quels sont les A.A. de classe I ?

- Classe IA :
  - Quinidine (Cardioquine ; Longacor)
  - Quinidine like (Rythmodan ou Disopyramide ; Serecor ou Hydroquinine)
- Classe Ib :
  - Lidocaïne, Xylocaïne, Xylocard
  - Mexilétine Mextil
  - Diphénylhydantoïne Dihydan, Dilantin Lidocaïne like
- Classe Ic :
  - Flécainide Flécaïne
  - Cibenzaline Cyralan

5-Citer 3 A.A. de classe III.

- Brétylate (Brétylium)
- Amidarone (Cordarone)
- Bêta-Bloquant Sotalol (Sotalex)

6-Citer 3 A.A. de classe IV.

- Isoptine (Verapamil)
- Diltrazem (Tildiem)
- Bepridil (Cordium)

7-Citer les classes d'A.A. actifs uniquement sur le myocarde auriculaire et ventriculaire.

I_A ET I_C

8-Citer les classes d'A.A. actifs uniquement sur le myocarde ventriculaire.

I_B

9-Citer les A.A. actifs sur le nœud auriculoventriculaire.

- AA de classe II, IV
- Digitaliques
- Striadyne
- Mais aussi : manœuvres vagales

10-Citer les A.A. actifs sur le myocarde auriculaire et ventriculaire et sur le nœud auriculoventriculaire.

- AA de classe III
  Rythmol (Ic)

11-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe Ia ?

- Effet Inotrope +
- Action auriculaire et ventriculaire
- Aspect ECG d'un patient sous AA classe Ia :
  - Allongement du QT
  - Elargissement du QRS
  - Aplatissement des ondes T +/- sous décallage du segment ST

12-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe Ib ?

- Pas d'effet inotrope positif
- Action uniquement ventriculaire
- Aspect ECG inchangé

13-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe Ic ?

- Effet inotrope négatif
- Action auriculaire et ventriculaire
- Aspect ECG d'un patient sous AA de classe IC
  - Elargissement du QRS

14-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe III ?

- Pas d'effet inotrope ; effet chronotrope négatif
- Action à la fois auriculaire et ventriculaire et sur le nœud auriculoventriculaire
- Aspect ECG d'un patient sous AA de classe III :
  - Allongement du QT
  - Allongement de l'intervalle PR
  - Aplatissement de l'onde T
  - Possible apparition d'une onde U

15-Quelles sont les propriétés des A.A. de classe IV ?

- Celles des autres inhibiteurs calciques (QS)
- Tildiem : effet Chronotrope négatif
- Cordium : allongement du QT

16-Quels sont les traitements antiarythmiques qui allongent l'intervalle QT ?

- AA classe Ia ; III ; Cordium (IV) ; Cipralan(Ic)

17-Quel en est le risque ? Quelles sont les autres causes d'allongements du QT?

- Torsades de pointe ++
- Risque accru par toute anomalie responsable d'un allongement de l'intervalle QT :
  - Syndrome du QT long congénital (= syndrome de Jewel et Lange Nielsen)
  - Médicaments dérivés du chlorpromazine
  - Erythromycine par voie IV
  - Halofantrine (Halfan)
  - Sultopride (Barnétil)
  - Astérmizole (Hismanal)
  - Terfénadine (Teldane)
  - Cisapride (Prépulsid)

18-Quelles sont les indications des A.A. de type Ia et Ic ?

- A visée préventive des récidives de FA ; de flutter auriculaire ; de tachycardie supraventriculaire paroxystique ; de tachysystolie auriculaire (après retour en rythme sinusal)
- A visée thérapeutique et préventive si ESA ou ESV
- En l'absence de CI

19-Quels sont les principaux effets secondaires à redouter en cas d'emploi de quinidiniques ?

- Imposant l'arrêt du traitement ++
  - Idiosyncrasie (1 à 2 % cas) :
    - ⇨ Hypotension artérielle
    - ⇨ Fièvre
    - ⇨ Purpura thrombopénique et crise d'asthme
    - ⇨ Anémie hémolytique
    - ⇨ QTC ≥ 0,44 sec (ou QRS ≥ 25 %)
  - Effets proarythmogènes :
    - ⇨ ESV nombreuses et polymorphes
    - ⇨ TV, FV
- Imposant une réduction posologique :
  - Vertiges, acouphènes, hypoacousie, photophobie, diplopie
  - Troubles digestifs : nausées, vomissements diarrhée

20-Quelles sont les contre-indications à l'utilisation des quinidiniques ?

- Cardio-vasculaires :
  - Insuffisance cardiaque
  - BAV ; BB ; Déficience sinusale
  - Existence de facteurs de risque de torsade pointe (médicaments qui allongent le QT/QS ; hypokaliémies...)
- Myasthénie
- Effet idiosynchrasique

21-Quelle est la propriété particulière du rythmodan et ses conséquences ?

- Effet anticholinergique
- D'où :
  - Effets secondaires atropiniques
  - CI en cas de GAAF ; adénome ou obstacle urétroprostatique

22-Quelles sont les modalités de mise en route d'un traitement par quinidinique ?

- En milieu hospitalier de préférence (cardiologie)
- Après avoir éliminé les CI et précautions d'usage
- Administration d'une gélule test après ECG de référence
- Refaire examen clinique et ECG 2 à 4 h après la prise
- En l'absence d'effet idiosynchrasique : administration d'une forme retard (type Sérécor) et examen clinique puis ECG 24 à 48 h après

23-Quelles sont les modifications ECG imposant l'arrêt d'un traitement quinidinique ?

- Allongement du PR (> 0,24 sec)
- Elargissement du QRS (> 25 %)
- Allongement du QT_C (> 0,04 sec)
- ESV nombreuses et polymorphes, TV, FV, torsades de pointes, BAV, BB

24-Quelle surveillance d'un traitement par quinidiniques instaurez-vous ?

- Clinique (effets secondaires)
- ECG et ECG Holter des 24 h
- Ionogramme sanguin (surtout kaliémie) tous les mois
- Créatinémie (tous les mois)
- NFS plaquettes tous les 6 mois
- Dosage plasmatique si signes de surdosage ou sous dosage

25-Quelle est l'indication de choix des A.A. de classe Ib ?

- Prévention et traitement des troubles du rythme ventriculaire (surtout à la phase aiguë de l'IDM)

26-Quelles sont les indications des A.A. de la cordarone ?

- Troubles du rythme graves ventriculaires, jonctionnels ou auriculaires
- Syndrome de Wolff Parkinson White
- Angor associé à des troubles du rythme ou insuffisance cardiaque associée à des troubles du rythme (car absence d'effet inotrope)

27-Quels sont les principaux effets secondaires de la cordarone (classe III) ?

- Constant : dépôts cornéens réversibles +/- halos colorés
- Imposant l'arrêt du traitement :
  - hyperthyroïdie (3 à 12 % des cas)
  - photosensibilisation, hyperpigmentation

- Fibrose pulmonaire (dose dépendante, régression lente à l'arrêt du traitement)
- Neuropathies périphériques
- Hépatite aiguë mixte et hypothyroïdie
- Modification ECG
- Veinite si IV périphérique (-> pose d'un KTC)

28-La survenue d'une hypothyroïdie sous cordarone impose-t-elle l'arrêt du traitement ?

- Non, c'est un effet secondaire possible de la cordarone (9% des cas)
- On peut poursuivre le traitement par Cordarone et introduire une hormonothérapie substitutive (Levothyrox par exemple)

29-Quelles sont les contre-indications d'un traitement par cordarone ?

- Cardio-vasculaires :
  - BAV II ou III non appareillé
  - Dysfonction sinusale
- Dysthyroïdies, allergie à l'iode
- Grossesse et allaitement
- Association à d'autres médicaments qui allongent l'intervalle QT

30-Quelles sont les modalités de mise en route d'un traitement par cordarone ?

- Après avoir éliminé les CI et précautions d'usage
- Bilan thyroïdien (dosage de la TSH US) normal ++
- Radio pulmonaire de référence avant début du traitement
- Bilan hépatique

31-Quelle est la surveillance d'un patient sous traitement par cordarone ?

- Clinique (surtout cardio-vasculaire, oculaire, cutanée, hépatique et pulmonaire)
- Dosage de la TSH US tous les 6 mois, bilan hépatique tous les 6 mois
- RP (F + P) tous les ans
- ECG et Holter ECG des 24 h

32-Quel est le risque de tout traitement A.A. ?

- Arythmie ; aggravation du trouble du rythme (dans 5 à 10 %des cas)
  (surtout si voie IV car risque de surdosage = scope ECG indispensable)

33-Quels sont les A.A. interférant avec les AVK (coumariniques) ?

- Amiodarone (Cordarone Classe III)
- Parfois Propapénone (Rythmol Ic)
- Par majoration de l'action coagulante

34-Quels sont les A.A. augmentant les taux plasmatiques de digoxine ?

- Quinidine (Ia) ; parfois propafénone (Ic)
- Amidarone (Cordarone III)
- Vérapamil (IsoptineIV) ; Diltrazem (TildiumIV)

35-Quelles sont les règles générales de prescription d'un traitement A.A. ?

- Trouble du rythme prouvé (ECG ; Holter) et de risque supérieur au risque du traitement AA envisagé
- Arrêt de tout autre traitement potentiellement arythmogène
- Traitement des facteurs favorisant les arythmies (hypokaliémie ; hypomagnésémie)
- Bilan préthérapeutique :
  - Ionogramme sanguin, magnésémie, calcémie, kaliémie
  - Echographie cardiaque (recherche cardiopathie sous jacente, fonction contractile VG)
  - Evaluation des fonctions cardiaques (I, C, D, B)
  - Eliminer les CI, bilan rénal et hépatique
  - Etiologique
- Toujours débuter par une monothérapie AA
- Bithérapie uniquement en milieu spécialisé :
  - Jamais 2 AA de même classe
  - Jamais (Ia + Ic)
- Adapter la posologie à :
  - L'examen clinique, l'ECG (voire Holter ECG des 24 h)
  - Voire dosages plasmatiques

36-Quel est l'A.A. de choix en cas de signes d'hyperactivité sympathique ?

- AA de type B (ou Rythmol)
- Surtout si FA adrénergique

37-Quel est l'AA de choix en cas de FA paroxystique vagale ?

- Rythmodan (Ia, propriété anticholinergique)
- Ou Flécaïne (Ic), Cordarone (III)

38-Quel A.A. choisir en cas de trouble du rythme survenant chez un patient coronarien ?

- AA aux propriétés antiangineuses
  - Bêta-Bloquants de 1ère intention
  - Ou Classe IV inhibiteurs calciques
  - En 2ème intention : Cordarone

39-Quel est le principal inconvénient du traitement A.A. au long cours par cordarone ?

- Outre ceux de tout AA (arythmogène)
- Survenue d'effets secondaires extracardiaques inévitables (dépôts cornéens, ou dysthyroïde, ou photosensibilité) en cas d'administration prolongée (dose et temps dépendant)
- Conséquence : éviter de l'utiliser de première intention chez le sujet jeune nécessitant un traitement AA au long cours

40-Quel est le risque lié à l'utilisation de cordarone à la phase aiguë d'une ACFA ?

- Malgré une efficacité sur le ralentissement ventriculaire
- Risque de restauration du rythme sinusal avec embolie systémique de «régularisation»
- Préférer une tentative de restauration du rythme sinusal à distance, après mesures préthérapeutiques (QS ACFA)

41-Quels sont les avantages d'un traitement par cordarone ?

- Outre ceux liés à ses propriétés antiarythmiques
- Utile chez :
  - Le patient coronarien
  - Le patient insuffisant cardiaque (dépourvu d'effet I)

42-Quel traitement A.A. prescrire dans le cadre d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White ?

- AA efficaces sur le myocarde auriculaire :
  - Cordarone
  - Ic
- Contre-indication des digitaliques

43-Quels sont les principes de surveillance d'un traitement A.A. ?

- Efficacité du traitement : SF ; ECG voire Holter ECG des 24 h
- Tolérance du traitement
  - Clinique : cardiaque, extracardiaque
  - ECG : FC, PR, QRS, QT, onde T
  - Biologique : NFS plaquettes
- Autres prescriptions médicamenteuses
- Dosages plasmatiques si surdosage ou non réponse au traitement
- Contrôle régulier
  - Ionogramme sanguin (K', calcémie. Mg^{2-})
  - Fonction rénale ; hépatique

44-Quelles sont les associations d'A.A. contre-indiquées ?

- Eviter toute association d'AA si possible
- Sont CI :
  - 2 AA de même chose
  - (IA + Ic)
  - (II + IV) ; (III + IV)
  - (Digoxine + IV)

45-Quelle est la classe d'A.A. à proscrire dans le post-IDM ?

- Ic

TRAITEMENT BETA-BLOQUANTS (B-)

1-Quelle est la propriété commune de toutes les classes de B- ?
2-Quels sont les 2 types de récepteurs B adrénergiques ?
3-Sur quelles propriétés repose la classification des B- ?
4-Citez les exemples de B- cardiosélectifs avec et sans ASI.
5-Citez des exemples de B- non cardiosélectifs avec et sans ASI.
6-Citez 2 B- porteurs d'une activité Alpha bloquante ?
7-Citez 2 B- porteurs d'un effet «quinidine like» (ou effet stabilisant de membrane).
8-Quelles sont les indications cardiaques de l'emploi de B- ?
9-Quelles sont les indications extracardiaques des B- ?
10-Quelles sont les propriétés cardiaques des B- ?
11-Quelles sont les propriétés extracardiaques des B- ?
12-Quelles sont les CI cardio-vasculaires à l'emploi de B- ?
13-Quelles sont les CI extracardiaques à l'emploi de B- ?
14-Quelle classe de B- préférer en cas de bronchite chronique modérée ?
15-Quelle classe de B- préférer chez le diabétique ?
16-Quelle classe de B- préférer en cas d'artérite des MI peu sévère ?
17-Quel est le but d'un traitement B- instauré dans l'angor ?
18-Quelles sont les modalités d'interruption d'un traitement par B- ?
19-Quel est l'effet indésirable le plus fréquent des B- ?
20-Quels sont les principaux effets secondaires invalidants à moyen terme ?
21-Quels sont les principaux effets secondaires à long terme ?
22-Quel est le risque de l'associaton (B-, dérivés nitrés) ?
23-Quels sont les avantages et inconvénients de l'association (B-, Tildiem) ?
24-Quel est le risque d'utilisateur de B- chez un cirrhotique ?
25-Citez un B- possédant un effet AA classe III ?
26-Quels sont les effets indésirables graves des B- ?
27-Quel est l'intérêt de l'association (B-, Nepressol) ?
28-Quelle est votre attitude en cas de survenue d'un choc anaphylactique chez un malade sous B- ?
29-Quels sont les risques d'arrêt brutal des B- chez un sujet angor eux ?
30-Y a-t-il une incompatibilité entre l'utilisation de B- et la grossesse ?

1-Quelle est la propriété commune de toutes les classes de B- ?

- Antagoniste compétitif spécifique des catécholamines sur les récepteurs Bêta adrénergiques

2-Quels sont les 2 types de récepteurs B adrénergiques ?

- Bêta 1 : myocarde, appareil juxtaglomérulaire, adipocytes
- Bêta 2 : bronches, utérus, vaisseaux sanguins et coronaires

3-Sur quelles propriétés repose la classification des B- ?

- Sélectivité bêta-adrénergique (B1 cardiosélectifs) : effet purement cardiaque, respect bronchique et vasculaire relatif
- Activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) : reflète l'importance de l'effet bradycardisant par effet agoniste partiel sur les récepteurs Bêta.
- Mais toutes ces propriétés s'atténuent lors de l'augmentation des doses

4-Citez les exemples de B- cardiosélectifs avec et sans ASI.

- Avec ASI :
  - Sectral (Acebutalol)
  - Celectol (Céléproloi)
- Sans ASI :
  - Ténormine (Aténolol)
  - Lapressor (Métoprolol)

5-Citez des exemples de B- non cardiosélectifs avec et sans ASI.

- Avec ASI : Visken (Pindolol)
- Sans ASI :
  - Trandate (Labetalol)
  - Avlocardyl (Propranlol)
  - Sotalex (Sotalol)

6-Citez 2 B- porteurs d'une activité Alpha bloquante ?

- Trandate (Labetalol)
- Celectol (Céliprolol)

7-Citez 2 B- porteurs d'un effet «quinidine like» (ou effet stabilisant de membrane).

- Sectral, Avlocardyl

8-Quelles sont les indications cardiaques de l'emploi de B- ?

- Activité anti-ischémique et anti-angineuse (angor d'effort)
- Prévention et ↘ de la mortalité post IDM
- HTA en monothérapie de 1ère intention
- Troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire
- Cardiomyopathies hypertrophiques

9-Quelles sont les indications extracardiaques des B- ?

- Traitement de fond des migraines
- Tremblement essentiel
- Hyper et hypothyroïdie
- GCAO
- Hémorragie digestive par rupture de VO chez le cirrhotique (prophylaxie secondaire)
- Prophylaxie primaire des VO grade II ou III
- Algo-neurodystrophie

10-Quelles sont les propriétés cardiaques des B- ?

- I-, C-, B-, D- d'où ↘ consommation myocardique en O_2
- ↘ débit cardiaque et ↘ TA
- Vasocontricteurs périphériques

11-Quelles sont les propriétés extracardiaques des B- ?

- Rénales : ↘ ARP, ↘ aldostéronémie
- Bronchiques : bronchoconstriction
- Métaboliques :
  - ⇨ lipidique :
  - ⇨ ↗ risque athérogène (↘ du rapport $\frac{\text{HDL Cholestérol}}{\text{Cholestérol total}}$) (↗ triglycérides)
  - ⇨ glucidique : ↘ signes sympathiques d'hypoglycémie (risque d'hypoglycémies graves)
- Oculaires : ↘ tension intra-oculaire et ↘ sécrétions aqueuses
- Digestives : ↗ des sécrétions et du péristaltisme digestif

12-Quelles sont les CI cardio-vasculaires à l'emploi de B- ?

- Insuffisance cardiaque décompensée (à fonction systolique effondrée)
- BAV II et III non appareillés, bradycardie < 50/min
- Syndrome de Raynaud
- Artériopathies sévères (stade III ou IV)
- Angor de Prinzmétal

13-Quelles sont les CI extracardiaques à l'emploi de B- ?

- Respiratoires : BPCO, asthme
- Hémorragies digestives massives
- IHC marquée, ascite massive, encéphalopathie hépatique

14-Quelle classe de B- préférer en cas de bronchite chronique modérée ?

- B- cardiosélectifs

15-Quelle classe de B- préférer chez le diabétique ?

- B- cardiosélectifs (aggravant moins l'hypoglycémie)

16-Quelle classe de B- préférer en cas d'artérite des MI peu sévère ?

- B- aux propriétés alpha-bloquante (type Trandate)

17-Quel est le but d'un traitement B- instauré dans l'angor ?

- Bradycardie stable (50 à 60/min), prévention de la tachycardie d'effort (fc < 100/min) / Diminution de la consommation d'O2 par le myocarde / Redistribution du sang vers les couches sous endocardiques

18-Quelles sont les modalités d'interruption d'un traitement par B- ?

- Jamais d'arrêt brutal du traitement car risque d'effet rebond
- Diminution progressive des posologies

19-Quel est l'effet indésirable le plus fréquent des B- ?

- Sensation de blocage à l'effort (inhibition trop importante de la tachycardie d'effort)

20-Quels sont les principaux effets secondaires invalidants à moyen terme ?

- Généraux
  - Asthénie physique et psychique
  - Trouble du sommeil
- Digestifs : nausées, épigastralgies
- Impuissance : diminution de la libido
- Bronchospasme
- Réactions cutanées, troubles micro-circulatoires (syndrome de Raynaud)

21-Quels sont les principaux effets secondaires à long terme ?

- Métaboliques : glucidiques et lipidiques
- Syndrome lupique
- Fibrose péritonéale (rare)

22-Quel est le risque de l'associaton (B-, dérivés nitrés) ?

- Hypotension orthostatique

23-Quels sont les avantages et inconvénients de l'association (B-, Tildiem) ?

- Avantage : effet anti-angineux très efficace
- Inconvénient : risque de bradycardie, trouble de conduction auriculoventriculaire, dépression de contractilité (car ce sont des inhibiteurs calciques AA type IV)
- Début d'une telle association en milieu hospitalier sous scope ECG

24-Quel est le risque d'utilisateur de B- chez un cirrhotique ?

- Encéphalopathie hépatique

25-Citez un B- possédant un effet AA classe III ?

- Sotalex (Sotalol)

26-Quels sont les effets indésirables graves des B- ?

- Décompensation cardiaque
- Dysfonction sinusale, BAV, bradycardies sévères
- Crise d'asthme et aggravation d'une artériopathie oblitérante des MI
- Syndrome de Raynaud
- Hypoglycémie

27-Quel est l'intérêt de l'association (B-, Nepressol) ?

- Eviter la tachycardie réflexe liée à l'utilisation du Nepréssol

28-Quelle est votre attitude en cas de survenue d'un choc anaphylactique chez un malade sous B- ?

- Arrêt des B- car aggravent le pronostic des états de choc anaphylactiques répondant alors moins bien au traitement par l'adrénaline

29-Quels sont les risques d'arrêt brutal des B- chez un sujet angor eux ?

- IDM
- Mort subite
- Troubles du rythme

30-Y a-t-il une incompatibilité entre l'utilisation de B- et la grossesse ?

- Pas de CI pendant la grossesse mais risque chez le nouveau né à surveiller pendant 3 à 5 jours (hypoglycémie, bradycardie, décompensation cardiaque)
- Eviter B- et allaitement (sauf Aviocardyl : passage plus faible dans le lait maternel)

TRAITEMENT DIGITALIQUE

1-Quelle est la nature chimique des digitaliques ?
2-Quelles sont les différences pharmacologiques entre Digoxine et Digitaline ?
3-Quelles sont les caractéristiques pharmacodynamiques de la digitaline et de la Digoxine ?
4-Quel est le temps nécessaire pour atteindre le taux plasmatique efficace ?
5-Quel est le mécanisme d'action pharmacologique des digitaliques ?
6-Quels sont les effets cardiaques physiologiques des digitaliques ?
7-Quels sont les effets extracardiaques des digitaliques ?
8-Quelles sont les indications des digitaliques ?
9-Quelles sont les contre-indications aux digitaliques ?
10-Quelle est votre attitude en cas de nécessité de choc électrique externe chez un patient sous digitalique ?
11-Décrivez la mise en route d'un traitement digitalique.
12-Quels sont les éléments de votre surveillance d'un traitement digitalique ?
13-Quels sont les signes d'imprégnation digitalique sur une ECG ?
14-Quels sont les taux plasmatiques thérapeutiques des digitaliques ?
15-Quels sont les facteurs qui majorent la toxicité myocardique des digitaliques ?
16-Quels sont les médicaments qui augmentent les taux plasmatiques des digitaliques ?
17-Quels sont les facteurs qui diminuent les effets physiologiques des digitaliques ?
18-Quel est le mécanisme physiopathologique de toxicité des digitaliques ?
19-Quels sont les concentrations plasmatiques toxiques de digitaliques ?
20-Quels sont les signes cardiaques d'intoxication digitalique ?
21-Quel est le trouble cardiaque le plus fréquemment observé en cas d'intoxication digitalique ?
22-Quels sont les symptômes extracardiaques d'intoxication digitalique ?
23-Quels sont les signes de gravité d'une intoxication digitalique ?
24-Quelles sont les bases du traitement d'une intoxication digitalique ?

1-Quelle est la nature chimique des digitaliques ?

- Glucosides cardiotoniques d'origine végétale
- 2 types de molécules
  - Digoxigénine = Digoxine (2 radicaux OH)
  - Digitoxigénine = Digitaline (1 radical OH)

2-Quelles sont les différences pharmacologiques entre Digoxine et Digitaline ?

- Absorption digestive : 100 % digitaline 60 % digoxine
- Fixation à l'albumine : 97 % digitaline 20 à 30 % digoxine
- Transformation hépatique en dérivés inactifs : 90 % de la digitaline / 6% de la digoxine
- Elimination biliaire de la digitaline / rénale de la digoxine

3-Quelles sont les caractéristiques pharmacodynamiques de la digitaline et de la Digoxine ?

- Délais d'action 4 à 6 h pour la digitaline / 1 à 2 h pour la digoxine
- Demi-vie plasmatique de 5 à 7 jours pour la digitaline / 36 h pour la digoxine

4-Quel est le temps nécessaire pour atteindre le taux plasmatique efficace ?

- Correspond à 5 demi-vies
- Soit 20 à 30 j pour la digitaline / 6 à 7 j pour la digoxine

5-Quel est le mécanisme d'action pharmacologique des digitaliques ?

- Inhibition de la pompe Na/K ATPase ce qui provoque une inhibition de la pompe à Na+ (↘ sortie de Na^+)
- D'où ↗ du Na intracellulaire et mise en route du transporteur Na^+-Ca^{2+} (sortie de Na^+ contre entrée de Ca^{2-})
- ↗ du Ca^{2+} intracellulaire et interaction Ca^{2+}/- troponine C responsable de l'effet inotrope positif (↗ contractilité myocardique)

6-Quels sont les effets cardiaques physiologiques des digitaliques ?

- Inotrope + : ↗ contractilité myocardique (↘ consommation en O_2 du myocarde)
- Batmotrope + : ↗ excitabilité auriculaire et ventriculaire
- Chronotrope - ↘ fréquence cardiaque
- Droniotrope - ↘ conduction de l'influx nerveux (effet antiarythmique)
- ↗ tonus vagal.

7-Quels sont les effets extracardiaques des digitaliques ?

- Vasculaires : vasocontriction veino-artériolaire (↗ résistances vasculaires périphériques)
- Rénaux : amélioration de la perfusion rénale (effet diurétique indirect par effet anti Rénine-Angiotensine-Aldostérone)

- Système nerveux central : stimulation des centres vagaux (nausées, vomissements)
- Système nerveux autonome : stimulation du tonus vagal, effet sympathomimétique aux taux toxiques

8-Quelles sont les indications des digitaliques ?

- Insuffisance cardiaque avec troubles du rythme supra-ventriculaires
- Ralentissement voire réduction des troubles du rythme supra-ventriculaires (sauf syndrome de Wolff Parkinson White)

9-Quelles sont les contre-indications aux digitaliques ?

- Cardiaques :
  - Troubles de conduction : BAV non appareillés, dysfonctionnement sinusal
  - Troubles du rythme :
    - ⇨ maladie rythmique de l'oreillette
    - ⇨ TV, ESV polymorphes
    - ⇨ WPW
  - Cardiomyopathies obstructives et ischémiques
  - RA serré
  - Déchéance myocardique
- Métaboliques : hypo K^+, hyperCa^{2-}, alcalose, hypoxie non corrigée
- CEE

10-Quelle est votre attitude en cas de nécessité de choc électrique externe chez un patient sous digitalique ?

- Arrêt digitaline 7 j avant le CEE
- Arrêt digoxine 2 j avant le CEE
- Arrêt cédilanide 8 h avant le CEE

11-Décrivez la mise en route d'un traitement digitalique.

- En l'absence de CI
- Dose de charge :
  - Digitaline PO pendant moins de 7 j = 1 à 2 cp/J (200 µg/j) puis dose d'entretien= 1 cp/j 4 à 6 j par semaine (100 µg/j)
  - Digoxine PO pendant moins de 7 j = 1 à 2 cp/j (500 µg/j) puis dose d'entretien = 1/2 à 1 cp/j (250 µg/j)
- Surveillance

12-Quels sont les éléments de votre surveillance d'un traitement digitalique ?

- Efficacité du traitement
  - Clinique : ↘ fc, ↘ signes fonctionnels, ↗ diurèse
  - ECG

- Biologique :
  - ⇨ dosages plasmatiques à l'état déséquilibre (5 demi-vies)
  - ⇨ surveillance
    - → K+, Ca2+ plasmatiques
    - → bilan rénal (urémie, créatininémie)
    - → bilan hépatique
- Tolérance du traitement :
  - Signes cliniques de surdosage
  - Signes ECG de surdosage
  - Taux plasmatiques toxiques

13-Quels sont les signes d'imprégnation digitalique sur une ECG ?

- Diminution de la FC
- Sous décallage du segment ST diffus (cupule digitalique)
- Ondes U
- Ondes T plates
- ↘ du QT, ↗ du PR (mais reste < 0,25 sec)

14-Quels sont les taux plasmatiques thérapeutiques des digitaliques ?

- Digoxine : 1 à 2 mg/ml
- Digitaline : 20 à 30 mg/ml

15-Quels sont les facteurs qui majorent la toxicité myocardique des digitaliques ?

- ↘ Masse musculaire (dénutrition, amaigrissement, sujets âgés)
- Insuffisance rénale (digoxine), IHC (digitaline)
- Hypothyroïdie
- Hypoxie
- Hypokaliémie
- Hypercalcémie
- Alcalose
- Médicaments

16-Quels sont les médicaments qui augmentent les taux plasmatiques des digitaliques ?

- ↗ taux digitaline : AVK
- ↗ taux digoxine
  - Cordarone, rythmol, quinidine, isoptine
  - IEC
  - Erythmomvcine, tétracyclines
- Attention aux associations avec médicaments hypokaliémiants

17-Quels sont les facteurs qui diminuent les effets physiologiques des digitaliques ?

- Hyperkaliémie
- Hyperthyroïdie
- Médicaments :
  - Anti-tuberculeux : INH, ETM, RPM (inducteurs enzymatiques)
  - Cimétidine, Néomycine
  - Cholestyramine, laxatifs, gels anti-acides

18-Quel est le mécanisme physiopathologique de toxicité des digitaliques ?

- Inhibition trop marquée de la pompe Na/K ATPase, d'où inhibition de la pompe à Na^+.
- Accumulation de Na^- intracellulaire, mise en route de l'échangeur Na^--Ca^{2+} et accumulation de Ca^{2+} intracellulaire toxique
- Conséquence : arythmie ventriculaire

19-Quels sont les concentrations plasmatiques toxiques de digitaliques ?

- Digoxine > 5 mg/ml
- Digitaline > 35 mg/ml

20-Quels sont les signes cardiaques d'intoxication digitalique ?

- Troubles de conduction auriculo-ventriculaire : BAV, BSA
- Troubles du rythme :
  - Auriculaires : TSA, rarement ACFA. flutter, ESA, tachycardie jonctionnelle
  - Ventriculaires : TV, FV. ESV bigéminées

21-Quel est le trouble cardiaque le plus fréquemment observé en cas d'intoxication digitalique ?

- Tachysystolie supra-auriculaire (TSA)

22-Quels sont les symptômes extracardiaques d'intoxication digitalique ?

- Digestifs :
  - Nausées, vomissements
  - Douleurs abdominales, diarrhée, syndrome occlusif
  - Anorexie, asthénie, amaigrissement
- Oculaires :
  - Dyschromatopsie dans l'axe jaune-vert
  - Halos colorés
  - Flou visuel

- Neuropsychique :
  - Céphalées, syndrome confusionnel, insomnie
  - Dépression
  - Névralgie du V
  - Convulsions
- Rarement :
  - Exanthème localisé ou généralisé
  - Gynécomastie
  - Spasmes artériels diffus

23-Quels sont les signes de gravité d'une intoxication digitalique ?

- Coma
- Sujet âgé
- Troubles métaboliques : hyper K^{I}, hyper Ca^{2+}

24-Quelles sont les bases du traitement d'une intoxication digitalique ?

- Urgence vitale
- Hospitalisation en USIC
- Arrêt du traitement digitalique, prélèvement sanguin pour dosages plasmatiques ultérieurs
- Lavage gastrique précoce
- Cholestyramine 4 à 16 g/j
- Correction des troubles métaboliques
  - Apports K^{-}
  - Sulfate de Mg
- Traitement des troubles électriques (troubles de conduction. troubles du rythme)
  - antiarythmiques :
    - ⇨ en 1 ère intention Dihydan
    - ⇨ ou Xylocaïne
    - ⇨ ou CEE
    - ⇨ ou Cordarone
- En cas d'intoxication massive : Ac antidigitaliques (Ig polyvalentes distribuées par la pharmacie centrale des hôpitaux)
- Sonde d'entraînement électro-systolique en cas de BAV de haut degré
- Atropine si bradycardie

INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION

1-Comment agissent les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ?

2-Quelles sont les conséquences du blocage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sur le plan physiologique ?

3-Quelles sont les conséquences hémodynamiques de l'utilisation des IEC ?

4-Quels sont les effets indésirables des IEC ?

5-Quels sont les contre-indications des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ?

6-Pourquoi faut-il éviter l'association IEC + AINS et l'association IEC + Sténose des artères rénales ?

7-Quelles sont les indications des IEC ?

8-Quelles sont les conditions d'introduction d'un IEC chez l'insuffisant cardiaque ?

9-Décrire le système rénine-angiotensine-aldostérone.

DERIVES NITRES

1-Quels sont les mécanismes d'action pharmacologique des dérivés nitrés ?

2-Quels sont les mécanismes de l'action anti-angineuse des dérivés nitrés ?

3-Quel est le mode d'action des dérivés nitrés dans l'insuffisance cardiaque gauche ?

4-Quels sont les contre-indications des dérivés nitrés ?

5-Quels sont les effets indésirables des dérivés nitrés ?

6-Quelles sont les indications des dérivés nitrés ?

7-Quelle est la conduite à tenir en cas d'intoxication aux dérivés nitrés ?

8-Quels sont les interactions médicamenteuses à prendre en compte lors de l'utilisation des dérivés nitrés ?

9-Quel est le moyen d'éviter l'échappement aux effets de dérivés nitrés ?

INHIBITEURS CALCIQUES

1-Quels sont les mécanismes d'action pharmocologique des inhibiteurs calciques ?

2-Quels sont les mécanismes pharmacologiques responsables de l'effet anti-angineux ?

3-Quels sont les effets secondaires des inhibiteurs calciques ?

4-Quelles sont les contre-indications aux inhibiteurs calciques ?

5-Quelles sont les indications des inhibiteurs calciques ?

6-Quelles sont les interactions médicamenteuses dont il faut tenir compte lors de la prescription d'inhibiteurs calciques ?

INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION

1-Comment agissent les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ?

- L'enzyme de conversion de l'angiotensine transforme l'angiotensine I en angiotensine II
- Les IEC bloquent donc une enzyme essentielle dans le fonctionnement du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

2-Quelles sont les conséquences du blocage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sur le plan physiologique ?

- Diminution de la formation d'angiotensine II :
  - Baisse de la stimulation sympathique : baisse de la vasoconstriction artérielle
  - Diminution de l'anti-diurétique hormone : diminue la rétention hydrique
  - Diminution de l'adostéronémie
- Diminution de la sécrétion de l'aldostéronémie
  - Réduction de la rétention hydrosodée
  - Augmentation de la kaliémie
- Levée de l'inhibition des systèmes vasodilatateurs (bradykinines)
  - Vasodilatation
  - Effet natriurétiques
- Augmentation de l'activité Rénine plasmatiques

3-Quelles sont les conséquences hémodynamiques de l'utilisation des IEC ?

- Baisse de la pression artérielle (sans tachycardie réflexe)
- Augmentation du débit plasmatique rénal et cérébral
- Diminution de la précharge et de la post-charge

(donc de la consommation maximale d'oxygène par le myocarde)

- Diminue le remodelage ventriculaire dans le post infarctus

4-Quels sont les effets indésirables des IEC ?

- Hypotension artérielle
- Rash et œdème angionévrotique (mécanisme allergique)
- Agueusie (perte du goût)
- Toux spasmodique ++
- Troubles hématologique : leucopénie, thrombopénie
- Atteinte rénale à type de néphropathie glomérulaire, décrite uniquement avec le captopril (LOPRIL) à des taux supracliniques exceptionnels en pratique régressive à l'arrêt du traitement

- Insuffisance rénale fonctionnelle (si obstacle uni ou bilatéral ou si hypoperfusion rénale)
- Hyperkaliémie

5-Quels sont les contre-indications des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ?

- Allergie connue
- Grossesse
- Sténose bilatérale des artères rénales ++
- Précautions d'emploi :
  - Association avec des médicaments hyperkaliémiants
  - Association avec des diurétiques
  - Association avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens
  - Insuffisance cardiaque
  - Insuffisance rénale

6-Pourquoi faut-il éviter l'association IEC + AINS et l'association IEC + Sténose des artères rénales ?

- En cas d'obstacle situé sur les artères afférentes ou de traitement par AINS (vasoconstriction de l'artériole afférente), il y a diminution du débit sanguin rénal
- La réponse physiologique est une activation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone, responsable d'une vasoconstriction artérielle de l'artère efférente au niveau de la circulation rénale. Ce phénomène permettant une perfusion glomérulaire normale et le maintien du débit filtration glomérulaire. Si le sujet est traité par IEC, il y a perte de cette réponse physiologique, chute de la pression de perf. glomérulaire et par la même, chute du débit de filtration glomérulaire.

7-Quelles sont les indications des IEC ?

- Hypertension artérielle (sauf si sténose bilatérale des artères rénales ou si sténose d'une artère rénale sur rein unique)
- Insuffisance ventriculaire gauche
- Infarctus du myocarde après la 24ème heure (améliore la survie et limite l'extension d'anévrismes ventriculaires)
- Hyalinose segmentaire et focale (diminue la progression des lésions)
- Enfin diminue l'altération de la fonction rénale dans la néphropathie diabétique.

8-Quelles sont les conditions d'introduction d'un IEC chez l'insuffisant cardiaque ?

- Au cours d une hospitalisation en service spécialisé
- Monitoring tensionnel

- A doses très faibles au début puis en augmentant progressivement les doses par paliers

En raison du risque d'hypotension sévère : le système RAA est un des mécanismes d'adaptation principaux de l'organisme à la baisse du débit cardiaque

9-Décrire le système rénine-angiotensine-aldostérone.

- Synthèse continue d'angiotensinogène par le foie
- La Rénine est sécrétée par l'appareil juxta-glomérulaire (lors d'une baisse du débit sanguin rénal par exemple)
- La Rénine transforme l'angiotensinogène en angiotensine I
- L'enzyme de conversion de l'angiotensine transforme l'angiotensine I en angiotensine II
- L'angiotensine II induit la synthèse d'Aldostérone.

DERIVES NITRES

1-Quels sont les mécanismes d'action pharmacologique des dérivés nitrés ?

- Les dérivés nitrés activent la guanylate cyclase des cellules musculaires lisses vasculaires
- Il en résulte :
  - Une vasodilatation veineuse
  - Vasodilatation artérielle à forte dose
  - Vasodilatation des coronaires et des vaisseaux intra-myocardiques et action anti-spastique.

2-Quels sont les mécanismes de l'action anti-angineuse des dérivés nitrés ?

- Diminution de consommation d'O_2 par le myocarde :
  - Diminution du retour veineux (vasodilatation veineuse)
  - Diminution de la pré-charge ventriculaire gauche (vasodilatation veineuse)
  - Diminution de la post-charge ventriculaire gauche (vasodilatation artérielle)
- Augmentation des apports d'O_2 au myocarde :
  - Vasodilatation des artères coronaires
  - Redistribution du flux coronaire vers la couche sous-endocardique
- Action anti-spastique

3-Quel est le mode d'action des dérivés nitrés dans l'insuffisance cardiaque gauche ?

- Baisse du retour veineux par vasodilatation veineuse, donc des pressions de remplissage ventriculaire gauche et par la même diminution des signes congestifs
- Vasodilatation artérielle responsable d'une baisse de la pression artérielle (post-charge) et donc d'une augmentation du débit d'éjection systolique modérée

4-Quels sont les contre-indications des dérivés nitrés ?

- **Absolue** :
  - Hypotension artérielle sévère (choc++)
  - Hypersensibilité aux dérivés nitrés
- **Relatives** :
  - Cardiomyopathie obstructive
  - Rétrécissement aortique serré
  - Glaucome à angle fermé

5-Quels sont les effets indésirables des dérivés nitrés ?

- Céphalées (dose dépendante)
- Flush (bouffées vasomotrices)
- Phénomène de tolérance
- Hypotension orthostatique, collapsus à forte dose
- Cyanose à très forte dose devant faire doser la méthémoglobinémie

6-Quelles sont les indications des dérivés nitrés ?

- Angor (traitement de fonds, traitement de la crise angineuse)
- Infarctus du myocarde
- Insuffisance cardiaque gauche (traitement de fond)
- Crise d'œdème aigu du poumon

7-Quelle est la conduite à tenir en cas d'intoxication aux dérivés nitrés ?

- Hospitalisation en unité de soins intensifs
- Urgence médicale
- Pronostic vital engagé
- Arrêt des dérivés nitrés
- Voie veineuse périphérique et dosage de Méthémoglobinémie
- Monitorage cardiotensionnel
- Oxygénothérapie nasale à fort débit 6 l/minute
- Traitement du collapsus vasculaire : remplissage vasculaire prudent

- Traitement de la méthénoglobinémie si plus de 0,8 g de méthémoglobine /100 ml par bleu de méthylène à 1 % : 1 à 2 mg/kg par voie intraveineuse ou 50 mg/kg per os
- Surveillance clinique et paraclinique

8-Quels sont les interactions médicamenteuses à prendre en compte lors de l'utilisation des dérivés nitrés ?

- Risque de majoration de l'hypotension lors de la prise concomitante de dérivés nitrés et :
  - D'alcool
  - De diurétiques
  - D'anti-hypertenseurs
  - De vasodilatateurs

9-Quel est le moyen d'éviter l'échappement aux effets de dérivés nitrés ?

- On peut soit créer une fenêtre thérapeutique de quelques heures par jour : Patch 20 h sur 24 h par exemple
- On peut proposer un traitement par analogue de PEDRF, dont l'effet est comparable aux dérivés nitrés sans échappement : Par exemple Molsidomine-CORVASAL

INHIBITEURS CALCIQUES

1-Quels sont les mécanismes d'action pharmocologique des inhibiteurs calciques ?

Les inhibiteurs calciques empêchent l'entrée du calcium dans les cellules myocardiques et dans les cellules musculaires lisses vasculaire responsable d'une :

- **Vasodilatation artérielle par relaxation des fibres musculaires lisses :**
  - Baisse des résistances artérielles systémiques avec baisse de la pression artérielle (baisse de la post-charge)
  - Vasodilatation des artères coronaires
  - Action antispasme
  - Baisse des résistances vasculaires pulmonaires et de la pression artérielle pulmonaire (à forte dose)
- **Au niveau myocardique effet :**
  - Inotrope négatif direct
  - Chonotope négatif direct
  - Domotrope négatif direct

  Mais du fait de la baisse de la pression artérielle : effet inotrope positif et chonotrope positif ;

  De plus avec le Verapatil, le blocage des canaux calciques lents est responsable d'une activité anti-arythmique de classe IV.

2-Quels sont les mécanismes pharmacologiques responsables de l'effet anti-angineux?

- **Augmentation de l'apport d'oxygène au myocarde :**
  - Vasodilatation coronaire
  - Effet antispastique
- **Baisse de la consommation d'oxygène par le myocarde :**
  - Baisse de la post-charge
  - Baisse de l'inotropisme

3-Quels sont les effets secondaires des inhibiteurs calciques ?

- Œdèmes périphériques
- Flush, rougeur du visage
- Céphalée, vertiges
- Troubles digestifs :
  - Constipation
  - Gastralgies
- Cardiaques
  - Hypotension orthostatique
  - Bradycardie (Verapanil, Diltiazen, Bepridil)
  - Troubles de conduction auriculo-ventriculaire
  - Effet inotrope négatif (Vérapanil surtout)
  - Allongement du QT (Bepridil surtout)

4-Quelles sont les contre-indications aux inhibiteurs calciques ?

- Bloc auriculo-ventriculaire de haut grade (2ème ou 3ème degré)
- Dysfonctionnement sinusal
- Insuffisance cardiaque décompensée
- Cardiomégalie
- Hypotension artérielle
- Association médicamenteuse avec le Dantrolène
- Grossesse et allaitement
- Fibrillation auriculaire avec syndrome de Wolf Parkinson et White (risque d'effet arythmogène paradoxal)

5-Quelles sont les indications des inhibiteurs calciques ?

- Angor de tout type ++
- Traitement du post infarctus (surtout si contre-indication aux bêtabloquants)
- Hypertension artérielle
- Arythmies surtout supraventriculaires

- Cardiomyopathie obstructive (si contre-indication aux bêtabloquants)
- Syndrome de Raynaud
- Hypertension artérielle à forte dose ++

6-Quelles sont les interactions médicamenteuses dont il faut tenir compte lors de la prescription d'inhibiteurs calciques ?

- Association contre-indiquée : Dantrolène
- Association déconseillée
  - Antiarythmiques allongeant le QT
    ⇨ Classe Ia, III
  - Association aux diurétiques hypokaliémies
  - Association aux digitaliques (risque d'augmentation des taux plasmatiques de digitaliques)
  - Association aux inhibiteurs de la mono amine oxydase.

N°131-ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFERIEURS

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Détaillez la classification de Leriche et Fontaine.
2-Comment suspecte-t-on l'origine artérielle d'une CI ?
3-Comment évaluer cliniquement le siège de l'obstruction artérielle ?
4-Qu'appelle-t-on un syndrome de Leriche ?
5-A quel niveau d'obstruction correspond le syndrome de Leriche ?
6-A quel niveau de sténose correspond un pouls fémoral perçu avec abolition des pouls distaux ?
7-Que doit comporter l'examen clinique vasculaire d'un patient présentant une claudication intermittente à l'interrogatoire ?
8-Comment affirmer simplement l'artérite ?
9-Par quel moyen peut-on potentialiser l'examen précédent ?
10-Quelles sont les causes de CI ?
11-A quelle symptomatologie clinique correspond le stade III de la classification de Leriche et Fontaine ?
12-Pourquoi existe-t-il des anomalies de la peau et des phanères au stade III de la classification de Leriche et Fontaine ?
13-Comment expliquer la présence d'OMI dans le cadre d'une artérite stade III ?
14-Quelles anomalies cliniques caractérisent le stade IV de la classification de Leriche et Fontaine ?
15-Qu'est-ce que l'ischémie critique des MI ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

16-Quels examens complémentaires visant à documenter l'artériopathie des membres inférieurs demandez-vous ?
17-Quels autres examens complémentaires prescrivez-vous ?
18-Quelles sont les indications d'une artériographie ?
19-Quels sont les inconvénients de l'artériographie ?
20-Quelles sont les différentes techniques d'opacification réalisables ?
21-Quelle est la différence entre artériographie et angiographie intra artérielle numérisée ?

COMPLICATIONS

22-Comment interprétez-vous les résultats d'une mesure de la T_CPO_2 ?
23-Quels examens devez-vous penser à prescrire en cas de stade IV d'une CI (outre le bilan n° 16 et 17) ?
24-Quelles complications redouter dans le cadre d'une artériopathie oblitérante des MI?
25-Quelle est la différence entre oblitération artérielle aiguë et ischémie aiguë des MI ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

26-Quelles sont les bases de traitement d'une artériopathie oblitérante des MI ?
27-En quoi consiste la correction des facteurs de risque cardio-vasculaires ?
28-Quelles sont les possibilités du traitement médical ?
29-Quels sont les possibilités de traitement chirurgical ?
30-Quelle est l'alternative à la revascularisation chirurgicale ?
31-Quel est l'inconvénient d'une thromboendartériectomie aorto-iliaque ?
32-Quelles sont les CI d'une revascularisation endovasculaire ?
33-Quelle surveillance d'un malade présentant une artérite des MI proposez-vous ?
34-Quelle mesure encadre un traitement par Ticlid ?
35-Que devez-vous penser à rechercher en cas d'HTA chez un malade artéritique ?
36-Quelles sont les autres étiologies possibles d'artérite des MI (en dehors de la maladie athéromateuse) ?
37-Quelles sont les caractéristiques de la maladie de Buerguer ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Détaillez la classification de Leriche et Fontaine.

- Classification clinique en 4 stades :
  - Stade I = pas de symptôme ischémique
  - Stade II = ischémie d'effort avec claudication intermittente (CI) (a : +200 m / b : -200 m)
  - Stade III = ischémie de repos avec douleurs de décubitus
  - Stade IV = ischémie de repos avec nécrose cutanée (ulcération, gangrène)

2-Comment suspecte-t-on l'origine artérielle d'une CI ?

- Crampe douloureuse (en général mollet) d'effort survenant après une distance à chiffrer (périmètre de marche) cédant au repos
- Confirmée par l'examen clinique :
  - Abolition d'un ou plusieurs pouls
  - Souffle sur les trajets artériels

3-Comment évaluer cliniquement le siège de l'obstruction artérielle ?

- Grâce à la topographie de la CI :
  - Fosse lombaire => a. hypogastrique
  - Cuisse => a. iliaque externe
  - Mollet => a. fémorale superficielle ou poplitée
  - Pied => a. de jambe (tibiale postérieure, pédieuse, tibiale antérieure)

4-Qu'appelle-t-on un syndrome de Leriche ?

- Syndrome clinique associant :
  - CI haute bilatérale (avec diminution des pouls fémoraux)
  - Impuissance
  - Atrophie musculaire des membres inférieurs

5-A quel niveau d'obstruction correspond le syndrome de Leriche ?

- Aorte sous rénale et artères iliaque (bilatéralement)

6-A quel niveau de sténose correspond un pouls fémoral perçu avec abolition des pouls distaux ?

- Occlusion fémorale superficielle ou fémoro-politée

7-Que doit comporter l'examen clinique vasculaire d'un patient présentant une claudication intermittente à l'interrogatoire ?

- Palpation de tous les pouls (la maladie athéromateuse est une maladie générale)
- Auscultation de tous les trajets artériels
- Palpation abdominale : penser à rechercher un AAA (QS)

8-Comment affirmer simplement l'artérite ?

- Grâce à un examen non invasif : mesure par un Doppler, des pressions systoliques distales de cheville (au niveau des artères pédieuses et tibiales postérieures) ; rapportée à la pression artérielle systolique de l'artère humérale
- Au repos ≥ 1, pathologique si $< 0,7$

9-Par quel moyen peut-on potentialiser l'examen précédent ?

- Epreuve standardisée de marche sur un tapis roulant (= épreuve de Strandness) évaluant la cinétique de récupération des pressions de cheville après l'effort
- Artériopathie affirmée si chute des pressions systoliques de cheville lors de l'apparition des signes de CI

10-Quelles sont les causes de CI ?

- Etiologies artérielles (douloureuses et calmées par le repos)
- Etiologies veineuses (insuffisance veineuse chronique d'effort, présente au repos, associée à des autres signes d'insuffisance veineuse : œdème, cyanose des extrémités en orthostatisme, soulagée au repos par la surélévation du membre)
- Etiologies nerveuses (topographie sciatique en général par canal lombaire étroit, calmée par le décubitus)
- Etiologies musculaires (polymyosite : douleur inflammatoire) et ostéo-art. (coxarthrose)

11-A quelle symptomatologie clinique correspond le stade III de la classification de Leriche et Fontaine ?

- Douleurs de décubitus :
  - Engourdissement du gros orteil après quelques heures de décubitus (ou avant-pied) et refroidissement
  - Calmées par la position jambes pendantes
- Diminution de la chaleur cutanée côté douloureux
- Troubles cutanéo-muqueux : peau sèche, plantes molles et déshabitées, voire amyotrophie.

12-Pourquoi existe-t-il des anomalies de la peau et des phanères au stade III de la classification de Leriche et Fontaine ?

- Parce qu'il correspond à une ischémie tissulaire sévère
- Conséquence : rechercher systématiquement une surinfection mycosique entre les orteils (pied d'athlète)

13-Comment expliquer la présence d'OMI dans le cadre d'une artérite stade III?

- Conséquence d'un position déclive antalgique prolongée
- Traduisent une ischémie permanente et sévère
- Aggravant l'ischémie
- Penser à évoquer les autres causes d'OMI (IVD, syndrome néphrotique...)

14-Quelles anomalies cliniques caractérisent le stade IV de la classification de Leriche et Fontaine ?

- Gangrène d'un orteil :
  - Sèche ou humide
  - Parfois indolore (diabétique)
- Ulcères «artériels» :
  - Profonds, bords réguliers
  - Atones, infectés
  - De petite taille très douloureux
  - Apparition spontanée ou après un traumatisme minime ou une infection locale
  - Localisation distale, sous malléolaire, zones d'appui ou de frottements

15-Qu'est-ce que l'ischémie critique des MI ?

- Présence de l'un des 2 éléments suivants :
  - Douleurs ischémiques de décubitus, récidivantes et persistantes 2 semaines après traitement antalgique adapté
    et P systolique de cheville ≤ 50 mm Hg
    et/ou P systolique à l'orteil ≤ 30 mm Hg
  - Ulcères ou gangrènes du dos du pied ou des orteils
    et P systolique de cheville ≤ 50 mm Hg
    et/ou P systolique à l'orteil ≤ 30 mm Hg
- Constitue un signe de gravité (risque local et général).

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

16-Quels examens complémentaires visant à documenter l'artériopathie des membres inférieurs demandez-vous ?

- Confirmer et quantifier l'insuffisance artérielle : mesure des pressions systoliques distales au Doppler (+/- épreuve de Strandness)
- Systématiquement : échodoppler artériel de l'aorte et des MI
- A visée morphologique (stades II à IV) : exploration radiologiques vasculaires seulement si un traitement chirurgical est envisagé (angiographie)
- Afin d'évaluer le pronostic fonctionnel (diagnostic d'une ischémie critique)
  - Mesure des pressions systoliques sur chevilles et orteils
  - Mesure de la Tcp O_2 (teneur partielle en O_2 des tissus) sur le dos du pied en général (Normale si = 70 ± 10 mm Hg)

17-Quels autres examens complémentaires prescrivez-vous ?

- Bilan des facteurs de risque cardiovasculaires :
  - Glucidique : glycémie à jeun
  - Lipidique : cholestérolémie et triglycéridémie
  - Uricémie
- Bilan standard : NFS plaquettes ; ionogramme sanguin ; hémostase
- Bilan d'extension des lésions athéromateuses :
  - Viscérales : bilan rénal + échodoppler des a. rénales
  - Coronaires : ECG (voire coronarographie)
  - Troncs supra-aortiques (TSA) : échodoppler des TSA (après examen clinique)
  - Aorte : échodoppler aortique et axes iliofémoraux
- Eventuellement bilan préopératoire si une revascularisation est envisagée
- Examen ORL ; Rx P si patient tabagique

18-Quelles sont les indications d'une artériographie ?

- Stade II avec indication de revascularisation
- Ischémie aiguë des MI
- Ischémie de repos (stades III ou IV)

19-Quels sont les inconvénients de l'artériographie ?

- Exploration invasive endo-vasculaire
- Donc risques :
  - D'hématome au point de ponction (ou fistule artérioveineuse, thrombose, faux anévrisme)
  - Dissection artérielle par le KT
  - Ischémie aiguë de membre d'origine embolique ou AVC

- Choc anaphylactique à l'iode
- Insuffisance rénale aiguë

20-Quelles sont les différentes techniques d'opacification réalisables ?

- Cathétérisme fémoral rétrograde
- Cathétérisme huméral rétrograde ou axillaire rétrograde
- Ponction uni ou bifémorale

21-Quelle est la différence entre artériographie et angiographie intra artérielle numérisée ?

- Artériographie (= angiographie intra artérielle) => clichés radiologiques standards après injection de produit de contraste
- Angiographie intra artérielle numérisée => images reconstruites par ordinateur (injection de quantités moins importantes de produit de contraste)

COMPLICATIONS

22-Comment interprétez-vous les résultats d'une mesure de la T_cPO_2 ?

- Utile surtout en cas de trouble trophique
- Normale si = 70 mmHg (+/- 10 mm Hg).
- Ischémie critique si ≤ 30 mm Hg

23-Quels examens devez-vous penser à prescrire en cas de stade IV d'une CI (outre le bilan n°16 et 17) ?

- Mesure de la $TcPO_2$
- Radiographie du pied (recherche d'une ostéite ou une arthrite sous-jacente)
- Prélèvements locaux des zones nécrotiques

24-Quelles complications redouter dans le cadre d'une artériopathie oblitérante des MI ?

- Oblitération artérielle aiguë voire ischémie aiguë d'un MI
- Syndrome de l'orteil bleu (Cf maladie des embolies de cholestérol)
- Complications de la maladie athéromateuse. car il s'agit de patients polyvasculaires
  - Angor (50 % des artéritiques)
  - AVC : recherche systématique d'une lésion carotidienne associée : échodoppler des TSA)
  - AAA : recherche systématique par échodoppler abdominale

  (associé dans 10 à 20 % des cas chez les artéritiques)

- Artères digestives (30 % des cas)
- Sténose des artères rénales (30 % des artéritiques, qu'ils soient hypertendus ou non)

25-Quelle est la différence entre oblitération artérielle aiguë et ischémie aiguë des MI ?

- Dans les 2 cas : douleur des MI d'apparition brutale
- Obstruction artérielle aiguë : retentissement clinique variable selon le mécanisme et les lésions préexistantes (circulation collatérale développée ou non)
- Ischémie aiguë : douleur brutale des MI avec troubles trophiques et impotence fonctionnelle totale avec ischémie nerveuse (= revascularisation en urgence (QS))
- Il existe toujours une oblitération artérielle aiguë en cas d'ischémie aiguë, l'inverse est inexact

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

26-Quelles sont les bases de traitement d'une artériopathie oblitérante des MI?

- Quel que soit le stade :
  - Traitement des facteurs de risque cardiovasculaires
  - Traitement médical
- Traitement des troubles trophiques (stade IV)
  - Soins locaux d'ulcères
  - Antibiothérapie si germe isolé sur les prélèvements
  - SAT / VAT
  - Traitement préventif (éviter tout choc ou traumatisme cutané, hygiène locale, protection des points d'appui)
- Traitement chirurgical ou endovasculaire selon les lésions constatées

27-En quoi consiste la correction des facteurs de risque cardio-vasculaires ?

- Arrêt du tabac
- Régime hypocalorique hypolipidique avec si nécessaire médicament hypolipémiant
- Traitement de l'HTA (CI des Bêta-bloquants)
- Equilibration d'un diabète et traitement d'une hyperuricémie
- Activité physique régulière (marche +++)

28-Quelles sont les possibilités du traitement médical ?

- Antiaggrégants plaquettaires (Aspirine, Ticlid)
- Thrombolyse in situ en cas d'ischémie critique sans autre revascularisation possible

- Vasodilatateurs :
  - PO : si stade II (Torental, Fonzylane)
  - Injectables : stade III et IV (ischémie permanente ou aide à la cicatrisation en cas de troubles trophiques)

29-Quels sont les possibilités de traitement chirurgical ?

- A adapter à la topographie des lésions
- Thromboendartériéctomie (aortoiliaque, trépied fémoral)
- Pontages :
  - Prothèses aorto-iliaques, aorto-fémorales, fémoro-fémorales (croisées)
  - Axillo-fémoral (extra-anatomique)
- Sympathectomie lombaire (rare)
- Au stade de gangrène ou en dernier recours : amputation

30-Quelle est l'alternative à la revascularisation chirurgicale ?

- Méthode endovasculaire : angioplastie transluminale +/- pose d'endoprothèse
- Indication de choix : sténose courte et serrée des artères iliaques

31-Quel est l'inconvénient d'une thromboendartériectomie aorto-iliaque ?

- Section des fibres du plexus hypogastrique avec risque de troubles sexuels.

32-Quelles sont les CI d'une revascularisation endovasculaire ?

- Sténose localisée sur l'isthme
- Sténose longue excentrée
- Sténose calcifiée
- Mauvais lit d'aval
- Obstruction complète

33-Quelle surveillance d'un malade présentant une artérite des MI proposez-vous ?

- Clinique :
  - Examen vasculaire (palpation, auscultation) et général
  - Mesure des pressions systoliques de cheville à M1, M3, M6, M12
- Paraclinique :
  - De l'artérite : échodoppler artériel tous les 6 mois puis tous les ans (à adapter à la clinique)

- De la maladie athéromateuse (angor, HTA...)
- Du traitement anti-coagulant (tolérance gastrique à l'aspirine, NSF tous les 15 j pendant 3 mois en cas de traitement par Ticlid)

34-Quelle mesure encadre un traitement par Ticlid ?

- NFS tous les 15 j les 3 premiers mois du traitement (médicolégal) car risque d'aplasie médullaire

35-Que devez-vous penser à rechercher en cas d'HTA chez un malade artéritique ?

- Sténose des artères rénales (même si elle n'explique pas à elle seule l'HTA, elle peut en effet en être la conséquence)

36-Quelles sont les autres étiologies possibles d'artérite des MI (en dehors de la maladie athéromateuse) ?

- Diabète (microangiopathie)
- Maladie de Takayashu
- Maladie de Horton
- Collagénoses : sclérodermie, PAN, Behçet, Lupus
- Post radique ; post embolique ; post traumatique
- Maladie de Buerguer, artère poplitée piégée, artérite syphilitique, étiologies congénitales (Marfan, Elher Danlos), intoxication au Plomb ou au Thalium

37-Quelles sont les caractéristiques de la maladie de Buerguer ?

- Thrombo-angéite juvénile : sujet < 40 ans ; homme
- Sujet tabagique
- Atteinte artérielle et veineuse
- Occlusion artérielle des MS et thrombophlébites superficielles
- Evolution rapide, symptomatique : troubles troph. précoces, douleurs, atteinte distale.

N°131-ANEVRISMES DE L'AORTE ABDOMINALE (AAA)

DIAGNOSTIC POSITIF

1-Quel est le diamètre normal de l'aorte abdominale ?
2-Quelle est la définition d'un anévrisme ?
3-Quelle est la place épidémiologique des AAA ?
4-Quels sont les segments aortiques les plus fréquemment porteurs d'AAA ?
5-Quel est le principal mode de découverte d'un AAA ?
6-Comment fait-on le diagnostic d'AAA ?
7-Qu'est-ce que le signe de De Bakey ?
8-Que doit comporter votre examen clinique ?
9-Quel est le tableau clinique de pré-rupture d'un AAA ?
10-Quelle est votre attitude en présence d'une pré-rupture d'AAA ?
11-Quel bilan paraclinique doit être prescrit ?
12-Quels sont les renseignements apportés par l'échographie abdominale ?
13-Quels sont les renseignements apportés par l'angiographie ?

ETIOLOGIE

14-Comment les facteurs de risque d'AAA interviennent-ils dans la distension aortique ?
15-Quelles sont les étiologies à évoquer devant la découverte d'un AAA ?

BILAN

16-Quels sont les mécanismes physiopathologies de constitution d'un AAA ?
17-Quelles sont les complications évolutives de l'AAA ?
18-Quel est le tableau clinique de rupture rétropéritonéale d'AAA ?
19-Quelle est votre attitude en présence d'un AAA en rupture rétropéritonéale ?
20-Quel est le tableau clinique évocateur de rupture d'AAA dans le 3ème duodénum ?
21-Quel est le tableau clinique évocateur de rupture AAA dans la VCI ?
22-Quelle est la conséquence de la rupture d'un AAA dans la VCI ?
23-Décrivez les complications thromboemboliques évolutives possibles des AAA ?
24-Quels sont les troubles compressifs liés à un AAA ?
25-Quels sont les facteurs de risque de rupture d'un AAA ?
26-Quel est le diamètre «critique» d'évolution d'un AAA ?
27-Quel est le risque principal de l'AAA ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

28-Quels sont les principes du traitement chirurgical ?
29-Quel est le risque d'une cure chirurgicale d'AAA sans perméabilité post-opératoire des artères hypogastriques ou de l'artère mésentérique inférieure ?
30-Quelle est votre attitude en cas d'infection de prothèse aortique ?
31-Quel est l'intérêt de fermeture du sac anévrismal en avant de la prothèse ?
32-Quel diagnostic évoquer en cas de paraplégie post-opératoire ?
33-Quelles sont les indications opératoires d'AAA (en dehors de l'urgence) ?
34-Quelle est votre attitude thérapeutique en cas de sténose carotidienne associée à l'AAA ?
35-Qu'évoquez-vous en cas d'impuissance ou d'éjaculation rétrograde post-opératoire ?
36-Quels sont les principes du traitement médical de l'AAA «non chirurgical» ?
37-Quelle est votre attitude thérapeutique en cas d'AOMI associée à l'AAA ?
38-Quelles complications post-opératoires peuvent survenir après cure d'un AAA ?

DIAGNOSTIC POSITIF

1-Quel est le diamètre normal de l'aorte abdominale ?

- En sous rénal 1,7 à 3,2 cm (2,3 cm en moyenne).

2-Quelle est la définition d'un anévrisme ?

- Dilatation du diamètre d'une artère avec perte définitive du parallélisme des bords artériels.
- On parle d'AAA devant une dilatation permanente localisée de l'Aorte ≥ 50 % du diamètre normal.

3-Quelle est la place épidémiologique des AAA ?

- Fréquence croissante :
  - Incidence 16 %
  - 45/100 000 hommes ; 20/100 000 femmes
  - 3 à 8 hommes/femme

4-Quels sont les segments aortiques les plus fréquemment porteurs d'AAA ?

- Segment V = AAA sous rénale (62 % des cas)
- Segment IV=
  - AAA au niveau de la naissance des a. rénales, du tronc cœliaque ; de l'artère mésentérique supérieure
  - Rarement isolé (dilatation touchant les segments III et IX)

5-Quel est le principal mode de découverte d'un AAA ?

- Chez un patient présentant des facteurs de risque d'athérosclérose
- Le plus souvent AAA latent découvert fortuitement lors d'une échographie abdominale

6-Comment fait-on le diagnostic d'AAA ?

- Découverte d'une masse abdominale ombilicale ou épigastrique indolore en l'absence de complications pulsatile expansive de localisation médiane ou latéralisée à gauche +/- associée à un souffle systolique à l'auscultation
- Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires.

7-Qu'est-ce que le signe de De Bakey ?

- Signe clinique qui permet de situer l'AAA en sous rénal
- On peut passer le tranchant de la main entre le pôle supérieur de l'AAA et l'avant costal

8-Que doit comporter votre examen clinique ?

- Interrogatoire et examen local abdominal
- Examen général recherchant une polyartériopathie et facteurs de risque cardiovasculaires
  - HTA, angor
  - Atteinte carotidienne
  - Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
  - Atteinte rénale
- Recherche de complications
  - Rupture
  - Accidents thromboemboliques

9-Quel est le tableau clinique de pré-rupture d'un AAA ?

- AAA douloureux (pas de défense à la palpation)
- Parfois fébricule 38° C mais état général conservé
- Anomalies biologiques : anémie, hyperleucocytose

10-Quelle est votre attitude en présence d'une pré-rupture d'AAA ?

- Hospitalisation en urgence en chirurgie vasculaire, repos au lit à jeun
- Pose d'une voie veineuse périphérique
- Bilan préopératoire :
  - Echographie abdominale, artériographie
  - Bilan préopératoire standard
- Chirurgie rapide (de bon pronostic immédiat et tardif)

11-Quel bilan paraclinique doit être prescrit ?

- Bilan local de l'AAA :
  - ASP F + P (ombre anévrismale. calcifications pariétales, lyse des corps vertébraux sur le cliché de profil)
  - Echographie abdominale
  - Pour certains : TDM abdominal avec injection de produit de contraste (en l'absence de CI)
  - Angiographie par voie intra-artérielle
- Bilan général chez un patient polyartériel
- Doppler des TSA et de MI
- Fonction rénale : urémie, créatininémie
- ECG de repos, épreuve d'effort, coronarographie selon les cas
- EFR, GDS artériels
- Recherche d'hypercholestérolémie, diabète et hyper-uricémie

12-Quels sont les renseignements apportés par l'échographie abdominale ?

- Permet le diagnostic positif d'AAA
- Précise la taille de VAAA (diamètre, limites supérieures et inférieures)
- Présence d'un thrombus pariétal
- Localisation par rapport aux artères rénales (doppler)

13-Quels sont les renseignements apportés par l'angiographie ?

- Recherche d'autres localisations anévrismales
- Etat du lit vasculaire d'aval
- Etat des artères rénales et digestives

ETIOLOGIE

14-Comment les facteurs de risque d'AAA interviennent-ils dans la distension aortique ?

- Perte de souplesse de l'aorte et diminution de la compliance
- Distension aortique et risque de rupture
- Fragilité pariétale
- Thrombus pariétal constant

15-Quelles sont les étiologies à évoquer devant la découverte d'un AAA ?

- Athérosclérose (95 % des AAA)
- AAA infectieux
  - Greffe bactérienne sur plaque athéromateuse
  - Abcès pariétal (fistule aortoduodénale)
  - Embolie septique au cours d'endocardite d'Osler
- Anévrisme post dissection aortique (dilatation de la paroi externe du faux chenal circulant)
- Anévrismes inflammatoires spécifiques (Behçet, Horton. Kawasaki)
- AAA post traumatiques
- AAA congénitaux : Ehlers-Danlos, Marfan

BILAN

16-Quels sont les mécanismes physiopathologies de constitution d'un AAA ?

- Mécanisme plurifactoriels :
- Athérosclérose (surtout si tabac et HTA) ++

- Facteurs génétiques (Antécédents familiaux d'AAA, hypercholestérolémie, Gr sanguin O)
- Facteurs mécaniques :
  - Physiologique : aorte abdominale moins riche en collagène et élastine que l'aorte thoracique
  - Pathologique : destruction des fibres d'élastine et de collagène dans la média de la paroi artérielle (hypothèse d'enzyme protéolytique pariétale)
- Trouble du métabolisme du cuivre
- Inflammation de la paroi artérielle

17-Quelles sont les complications évolutives de l'AAA ?

- Pré-rupture ou crise fissuraire
- Rupture rétro-péritonéale, dans la VCI
- Accidents thromboemboliques, infections
- Compressions de voisinage, complication de l'athérosclérose (autres localisations)

18-Quel est le tableau clinique de rupture rétropéritonéale d'AAA ?

- Douleur abdominale intense avec irradiation postérieure
- Collapsus cardio-vasculaires
- Palpation :
  - Défense abdominale
  - Empâtement sus ombilical, météorisme abdominal
  - Masse abdominale battante, hématome pulsatile

19-Quelle est votre attitude en présence d'un AAA en rupture rétropéritonéale?

- Urgence chirurgicale, hospitalisation et transfert au bloc opératoire en urgence Voie veineuse périphérique
- Transfert par transport spécialisé, pantalon antichoc en centre chirurgical le plus proche (bloc prévenu)
- Réanimation symptomatique hémodynamique
- Eventuellement, échographie abdominale (mais pas d'angiographie)
- Chirurgie en urgence

20-Quel est le tableau clinique évocateur de rupture d'AAA dans le 3ème duodénum ?

- Hémorragies digestives basses associées à des épisodes de lypothymie.
- Le diagnostic est fait lors de la fibroscopie gastrique (ulcération de la face postérieure du 3ème duodénum)

21-Quel est le tableau clinique évocateur de rupture AAA dans la VCI ?

- Insuffisance cardiaque aiguë à débit élevé (TA longtemps normale avec tachycardie importante)
- Douleur, AEG
- Palpation abdominale : thrill. douleur, masse battante
- Auscultation : souffle continu
- Signes associés :
  - OMI, hématurie
  - Risque d'EP

22-Quelle est la conséquence de la rupture d'un AAA dans la VCI ?

- Création d'une fistule artérioveineuse de fort débit
- CAT : artériographie en urgence précédant une intervention chirurgicale en urgence.

23-Décrivez les complications thromboemboliques évolutives possibles des AAA ?

- Thromboses anévrismales :
  - Syndrome de Leriche
  - Ischémie aiguë des membres inférieurs
  - Ischémie mésentérique aiguë
- Embolies :
  - Ischémie aiguë mésentérique, des membres inférieurs
  - Maladie des embolies de cholestérol et dégradation du lit vasculaire d'aval par embolies répétées

24-Quels sont les troubles compressifs liés à un AAA ?

- Digestives : symptomatologie de sténose du pylore
- Urétérales gauches :
  - Coliques néphrétiques
  - Hydronéphrose
  - Fibrose rétropéritonéale
- Nerveuses radiculalgies, sciatalgies
- VCI : OMI

25-Quels sont les facteurs de risque de rupture d'un AAA ?

- HTA associée
- BPCO (car HTAP)
- Hyperpression abdominale prolongée
- Diamètre de l'AAA > 40 mm

26-Quel est le diamètre «critique» d'évolution d'un AAA ?

- **5 cm** : taille constituant une indication chirurgicale si AAA asymptomatique

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

27-Quel est le risque principal de l'AAA ?

- Rupture (risque annuel chez un patient atteint d'AAA = 6 %)
- Mortelle dans 85 % à 100 % des cas

28-Quels sont les principes du traitement chirurgical ?

- Laparotomie médiane verticale
- Clampage aortique minute après contrôle du collet anévrismale et des artères iliaques
- Héparinothérapie parentérale IV à dose efficace pendant toute la durée du clampage aortique
- Mise à plat du sac anévrismal, greffe aortique prothétique
- Prélèvements bactériologiques du thrombus mural
- Refermeture du sac anévrismal en avant de la prothèse
- Surveillance post opératoire

29-Quel est le risque d'une cure chirurgicale d'AAA sans perméabilité post-opératoire des artères hypogastriques ou de l'artère mésentérique inférieure ?

- Complications coliques :
  - Colite précoce (spontanément résolutive)
  - Nécrose rectosigmoïdienne au niveau de la jonction (rare, intervention de Hartman nécessaire)

30-Quelle est votre attitude en cas d'infection de prothèse aortique ?

- Réintervention chirurgicale
- Ablation de la prothèse infectée avec prélèvements bactériologiques, mise en culture, antibiogramme
- Réalisation d'un pontage axillobifémoral

31-Quel est l'intérêt de fermeture du sac anévrismal en avant de la prothèse ?

- Evite la constitution d'une fistule prothétoduodénale

32-Quel diagnostic évoquer en cas de paraplégie post-opératoire ?

- Lésion de l'artère moyenne médullaire (artère d'Adamkiewicz) de naissance variable

33-Quelles sont les indications opératoires d'AAA (en dehors de l'urgence) ?

- AAA symptomatique
- Diamètre de AAA > 5 cm (chiffre variable selon les écoles et le terrain)
- Evolution de l'AAA : augmentation de 1 cm de la taille de l'AAA en 6 mois

34-Quelle est votre attitude thérapeutique en cas de sténose carotidienne associée à l'AAA ?

- Traitement chirurgical d'une sténose carotidienne sévère avant traitement de l'AAA (risque de bas débit cérébral per-opératoire).

35-Qu'évoquez-vous en cas d'impuissance ou d'éjaculation rétrograde post-opératoire ?

- Lésions préopératoires des plexus sacrés ou sympathique lombaire (4)

36-Quels sont les principes du traitement médical de l'AAA «non chirurgical» ?

- Education du patient
- Traitement des facteurs de risque d'athérosclérose (arrêt tabac)
- Antiagrégants plaquettaires : Aspirine 250 mg /j
- Surveillance tous les 6 mois :
  - Clinique : douleurs ++
  - Echographie abdominale
  - Autres localisations de la maladie athéromateuse

37-Quelle est votre attitude thérapeutique en cas d'AOMI associée à l'AAA ?

- Traitement chirurgical de l'AOMI contemporain de celui de l'AAA car la qualité du lit d'aval conditionne la perméabilité du greffon.

38-Quelles complications post-opératoires peuvent survenir après cure d'un AAA ?

- Faux anévrisme prothétique
- Thrombose ou sténose prothétique anastomotique (d'autant plus que le lit d'aval est altéré)
- Fistule prothétodigestive
- Infection de prothèse
- Rupture d'anastomoses
- Troubles sexuels
- Ischémie colique
- Décompensations cardiaques lors du clampage/déclampage aortique
- Complications post-opératoire non spécifiques (infections, cicatrices, décubitus...)

N°208-ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURS

DIAGNOSTIC POSITIF

1-Comment fait-on le diagnostic positif d'ischémie aiguë des MI ?
2-Quel est le tableau clinique évocateur d'ischémie aiguë des MI ?
3-Comment établir le diagnostic topographique ?
4-Sur quels éléments cliniques peut-on situer l'obstruction artérielle au niveau de la fourche aortique ?
5-Quels éléments de gravité clinique doit obligatoirement rechercher votre examen clinique ?
6-Quels sont les critères cliniques de viabilité d'un MI en ischémie aiguë ?
7-Quels sont les critères cliniques d'ischémie aiguë menaçante mais encore réversible ?
8-Quels sont les critères cliniques d'ischémie aiguë irréversible ?
9-Quel bilan paraclinique prescrivez-vous en urgence ?
10-Quel est l'intérêt de l'échodoppler des MI ?

ETIOLOGIE

11-Quelle est la cause d'une ischémie aiguë des MI ?
12-Quelles sont les 2 grandes causes d'ischémie aiguë des MI ?
13-Quelles sont les origines possibles des embolies responsables d'ischémie aiguë des MI ?
14-Quels sont les critères cliniques permettant de distinguer une embolie cardiaque d'une embolie périphérique ?
15-Quels sont les mécanismes conduisant à une thrombose aiguë sur artérite ?
16-Quels sont les autres mécanismes pouvant conduire à une ischémie aiguë des MI ?
17-Quelles sont les 3 étiologies à évoquer devant un tableau d'obstruction aiguë du carrefour aortique ?
18-Quels sont les arguments cliniques permettant un diagnostic étiologique ?
19-Quel tableau clinique oriente vers une origine embolique ?
20-Quel tableau clinique oriente vers une origine thrombotique ?

BILAN

21-Quelles sont les conséquences physiopathologiques d'une ischémie aiguë des MI ?
22-Quelle est la chronologie des lésions consécutives à l'ischémie aiguë ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

23-Quels sont les principes du traitement médical d'une ischémie aiguë des MI ?
24-Quels sont techniques endovasculaires réalisables ?
25-Quels sont les principes du traitement chirurgical ?
26-Quel est l'intérêt de l'aponévrotomie de décharge ?
27-Quels éléments doit-on surveiller après reperméabilisation des artères occluses ?
28-Quelles sont les indications thérapeutiques en cas d'ischémie aiguë des MI par embolie sur artères saines ?
29-Quelles sont les indications thérapeutiques en cas d'ischémie aiguë des MI par thrombose aiguë sur artérite ?

DIAGNOSTIC POSITIF

1-Comment fait-on le diagnostic positif d'ischémie aiguë des MI ?

- Le diagnostic est clinique après examen bilatéral et comparatif des MI = abolition des pouls des MI

2-Quel est le tableau clinique évocateur d'ischémie aiguë des MI ?

- Douleur
  - Brutale intense, impotence fonctionnelle totale
  - A type de broiement ou de crampe
- MI froid et pâle
- Penser à noter l'heure de survenue
- Douleur à la palpation musculaire
- Examen neurologique systématique du MI (anesthésie, paralysie des MI), abolition des ROT
- Schéma daté signé des pouls des MI

3-Comment établir le diagnostic topographique ?

- Grâce au niveau de disparition des pouls et niveau supérieur de refroidissement

4-Sur quels éléments cliniques peut-on situer l'obstruction artérielle au niveau de la fourche aortique ?

- Tableau d'ischémie aiguë bilatérale des MI
- Douleurs abdominales, état de choc
- Anesthésie périnéale
- Abolition des pouls fémoraux

5-Quels éléments de gravité clinique doit obligatoirement rechercher votre examen clinique ?

- Examen neurologique sensitivo-moteur
- Etat cutané des MI
- Vitalité des masses musculaires (douleurs à la pression)

6-Quels sont les critères cliniques de viabilité d'un MI en ischémie aiguë ?

- Absence de douleurs et de déficit neurologique
- Temps de recoloration cutané normal
- Signal Doppler au niveau des artères plantaires et pression à la cheville > 30 mm Hg

7-Quels sont les critères cliniques d'ischémie aiguë menaçante mais encore réversible ?

- Douleurs ischémiques et déficit neurologique partiel
  - Parésie limitée
  - Allongement du temps de recoloration cutané
- Doppler : pas de signal artériel mais signal veineux perceptible

8-Quels sont les critères cliniques d'ischémie aiguë irréversible ?

- Troubles marqués sensitivo-moteurs = anesthésie et paralysie complète du MI
- Pas de recoloration cutanée
- Troubles trophiques (phlyctènes, gangrènes), rétraction ischémique des fléchisseurs des orteils
- Doppler : absence de signal artériel ou veineux

9-Quel bilan paraclinique prescrivez-vous en urgence ?

- **A visée diagnostique** :
  - Echo-doppler artériel des MI
  - Artériographie en urgence en mode numérique technique de Seldinger (fémorale ou humérale), par KT de petit calibre avec injection de PDC (en l'absence de CI), ne doit pas retarder la mise en route du traitement
- **Bilan préopératoire** :
  - Groupe sanguin, Rhésus, RAI (2 déterminations)
  - NFS plaquettes, ionogramme sanguin
  - Hémostase : TP TCA fibrinogène
  - ECG, RP Face
- **Recherche de complications**
  - Rénales :
    - ⇨ bilan rénal (créatinémie, urémie)
    - ⇨ kaliémie
  - Muscles : lactates sanguins, CPK, aldolase, LDM
  - Acidose métabolique (GDS artériels)
- A distance : bilan des facteurs de risque cardio-vasculaires (QS)

10-Quel est l'intérêt de l'échodoppler des MI ?

- Examen non invasif
- Confirme le diagnostic
- Examen controlatéral
- Etat du lit d'amont ou d'aval (artères saines ou pathologiques)

ETIOLOGIE

11-Quelle est la cause d'une ischémie aiguë des MI ?

- Oblitération artérielle brutale

12-Quelles sont les 2 grandes causes d'ischémie aiguë des MI ?

- Oblitération artérielle d'origine embolique (en général sur artères saines)
- Oblitération artérielle aiguë thrombolitique sur artérite ancienne

13-Quelles sont les origines possibles des embolies responsables d'ischémie aiguë des MI ?

- **Cardiaque (80 % des cas) =**
  - OG (valvulopathie mitrale, troubles du rythme cardiaque)
  - VG :
    - ⇨ cardiopathie ischémique (IVG, trouble du rythme, ectasie du VG post IDM)
    - ⇨ cardiopathie dilatée
  - Valvulopathies mitrales, aortiques (RA calcifié) et prolapsus mitral
  - Endocardite :
    - ⇨ bactérienne (embolies septiques)
    - ⇨ Liebmann Sachs (LED)
  - Prothèse valvulaire mécanique
  - Myxome de l'OG
- **Artérielle périphérique (surtout ischémie aiguë MS) =**
  - Athérosclérose
  - Anévrismes athéroscléreux aortiques, fémoraux ou poplités (à partir du thrombus mural qui complique l'anévrisme artériel)
- Veineux paradoxal (foramen ovale perméable)

14-Quels sont les critères cliniques permettant de distinguer une embolie cardiaque d'une embolie périphérique ?

- Nature de l'embole :
  - Cruorique si origine cardiaque
  - Cruorique, athéromateux ou cholestérolique si origine artérielle
- Siège : proximal (iliaque ou fémoral) si origine cardiaque, distal si origine artérielle
- Siège des récidives : même territoire (avec détérioration du lit d'aval) si origine artérielle, territoires différents si origine cardiaque

15-Quels sont les mécanismes conduisant à une thrombose aiguë sur artérite ?

- Bas débit (hypovolémie)
- Iatrogène lors d'un KT artériel
- Spontanée
- Hypercoagulabilité (polyglobulie, hyperplaquettose, hyperfibrinogénémie)

16-Quels sont les autres mécanismes pouvant conduire à une ischémie aiguë des MI ?

- Thrombopénie à l'héparine
- Dissection aortique de l'axe ilio-fémoral
- KT artériel fémoral
- Traumatisme artériel des MI
- Phlégmatia caerulea (phlébite ischémique)
- Syndrome de loge
- Syndrome des antiphospholipides
- Contraception orale

17-Quelles sont les 3 étiologies à évoquer devant un tableau d'obstruction aiguë du carrefour aortique ?

- Dissection aortique
- Embolie
- Thrombose aiguë

18-Quels sont les arguments cliniques permettant un diagnostic étiologique ?

- Examen cardiaque complet : interrogatoire (antécédents personnels, cardiopathie ischémique ou emboligène), auscultation, ECG, RP voire Holter des 24 h, enzymes cardiaques
- Examen vasculaire complet : palpation de tous les pouls, auscultation des trajets vasculaires, recherche AAA
- Bilan des facteurs de risques (FdR) cardio-vasculaires

19-Quel tableau clinique oriente vers une origine embolique ?

- Terrain : sujet jeune
  - Sans passé d'artérite ni FdR cardio-vasculaire
  - Porteur d'une cardiopathie emboligène
- Examen clinique retrouvant une ischémie sévère proximale brutale
- Examen du membre inférieur controlatéral normal
- Artériographie : image nette cupuliforme d'arrêt du produit de contraste
- Penser à rechercher une embolie dans un autre territoire

20-Quel tableau clinique oriente vers une origine thrombotique ?

- Terrain sujet âgé artéritique connu avec FdR cardio-vasculaires
- Ischémie progressive moins sévère (car développement d'une circulation collatérale)
- Examen du MI controlatéral retrouvant une abolition ou un amortissement des pouls
- Artériographie
  - Lésions ulcérées de l'aorte, athérosclérose diffuse
  - Arrêt irrégulier du produit de contraste, amputation du lit d'aval

BILAN

21-Quelles sont les conséquences physiopathologiques d'une ischémie aiguë des MI ?

- Anoxie tissulaire prolongée → rhabdomyolyse → libération de produits toxiques (métabolisme anaérobie lactates, pyruvate, lyse cellulaire et myoglobine)
- Conséquences :
  - Acidose métabolique (risque cardiaque)
  - Nécrose tubulaire aiguë par la myoglobuline (risque d'insuffisance rénale aiguë)

22-Quelle est la chronologie des lésions consécutives à l'ischémie aiguë ?

- Dans les 6 h : lésions musculaires et nerveuses
- Puis souffrance cutanée (surtout sur les zones d'appui)

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

23-Quels sont les principes du traitement médical d'une ischémie aiguë des MI ?

- Urgence thérapeutique, risque vital, hospitalisation en chir. cardio-vasculaire
- Repos au lit strict, voie veineuse périphérique
- Traitement anticoagulant en urgence par héparine à dose efficace (en l'absence. de CI)
- Traitement étiologique (d'une ACFA)
- Correction des troubles hydroélectrolytiques
- Vasodilatateurs artériels IV parentéral (Praxilène, Fonzylane)
- Antalgiques
- Protection des points d'appui / Nursing
- Discuter la thrombolyse in situ par KT artériel
- Surveillance
  - ⇨ Clinique
    - → tolérance du traitement anticoagulant
    - → état du MI (pouls, chaleur cutanée)
  - ⇨ Examens complémentaires :
    - → TCA, plaquettes
    - → complications (K+, bilan rénal, enzymes musculaires, CPK, LDH, ASAT)

24-Quels sont techniques endovasculaires réalisables ?

- Sous AL, percutanées :
- Fibrinolyse in situ (efficace dans 80 % des cas)
- Thrombo-aspiration (efficace dans 90 % des cas)
- Angioplastie endoluminale percutanée (surtout si ischémie aiguë sur sténose courte)

25-Quels sont les principes du traitement chirurgical ?

- Embolectomie par sonde à ballonnet de Fogarty : embolies sur artères saines
- Chirurgie reconstructrice (endartériectomie, pontage)
- Aponévrotomie de décharge
- Amputation si ischémie aiguë irréversible
- Ces gestes sont réalisés sous traitement anticoagulant à doses efficaces

26-Quel est l'intérêt de l'aponévrotomie de décharge ?

- Diminuer l'œdème musculaire qui contribue à majorer l'anoxie tissulaire

27-Quels éléments doit-on surveiller après reperméabilisation des artères occluses ?

- **Cliniquement** :
  - Réapparition des pouls distaux et réchauffement du membre atteint
  - Œdème de revascularisation
- **Imagerie** : artériographie post opératoire
- **Biologie** : syndrome de revascularisation : libération des produits de dégradation cellulaire de façon brutale dans la circulation (risque d'insuffisance rénale aiguë, CIVD, SDRA) d'où surveillance K+, bilan rénal (créatinine plasmatique, urémie), enzymes musculaires (LDH, ASAT, ALAT, , aldolase)

28-Quelles sont les indications thérapeutiques en cas d'ischémie aiguë des MI par embolie sur artères saines ?

- Traitement médical dans tous les cas
- Si vue précocement : embolectomie à la Fogarty
  Tardivement : thrombroaspiration ou thrombolyse in situ

29-Quelles sont les indications thérapeutiques en cas d'ischémie aiguë des MI par thrombose aiguë sur artérite ?

- **Ischémie sévère** :
  - Revascularisation chirurgicale en urgence
  - Si impossible : amputation
- **Moins sévère** : traitement thrombolytique d'emblée puis chirurgie de revascularisation secondairement

N°131-DISSECTION AORTIQUE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quel est le mode de constitution et l'évolution naturelle d'une D.A. ?

2-Donner la définition d une dissection aortique (D.A.)

3-Décrire l'orifice d'entrée d'une D.A.

4-Rappeler la classification de DE BAKEY.

5-Donner les caractéristiques d'une douleur de D.A.

6-De quel type est le souffle d'une D.A., quand et pourquoi est-il observé ?

7-Donner, selon l'extension de la D. A., les signes cliniques observés.

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

8-Donner en quelques mots les apports de l'écho-cœur dans une D.A.

9-Détailler l'ECG d'une D. A.

10-Détailler votre technique d'angiographie sur un patient présentant une D.A.

11-Quels sont les avantages et les inconvénients du TDM dans la D.A. ?

12-Citer votre bilan d'une D.A. en urgence.

13-Quel est le principal avantage de l'écho-endoœsophagienne dans les D.A. ?

14-Quels sont les résultats possibles de l'angiographie dans une D.A. ?

ETIOLOGIE

15-Citer les 3 étiologies principales des D.A.

16-Décrire les lésions microscopiques d'une médianécrose kystique.

BILAN

17-Citer les complications d'une D.A.

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

18-Quelles sont les indications du traitement chirurgical ?

19-Donner les grandes lignes du traitement d'une D.A. ?

20-Quelles sont les grandes lignes du traitement chirurgical d'une D.A. ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quel est le mode de constitution et l'évolution naturelle d'une D.A. ?

- Orifice d'entrée +++
  Permet l'irruption de sang sous pression dans la paroi aortique et conduit à un clivage de la média (1/3 ext - 2/3 int)
- Constitution d'un faux chenal = hématome intra-mural qui dissèque l'aorte
- Progression de la dissection vers l'aval sur plus de 50 % de la circonférence aortique
- Si D. A. sur la paroi externe de la media (+++)
  - Rupture possible
    - ⇨ péricarde
    - ⇨ médiastin
    - ⇨ plèvre
    - ⇨ péritoine
- Si D. A. sur la partie interne, possible orifice de rentrée
- Complications

2-Donner la définition d une dissection aortique (D.A.).

- Hématome de la paroi aortique secondaire à une rupture de l'intima et à une fragilisation de la média.

3-Décrire l'orifice d'entrée d'une D.A.

- Déchirure de la média et de l'intima
- Transversale et linéaire
- Occupant souvent 50 % de la circonférence aortique
- Siège
  - 70 % : aorte ascendante :
    - ⇨ versant droit de l'aorte
    - ⇨ 3 cm au-dessus des sigmoïdes aortiques
  - 20 % : aorte descendante
  - 10 % : aorte horizontale
  - Rarement : aorte abdominale
- Retrouvé dans 95 % des cas

4-Rappeler la classification de DE BAKEY.

- La plus employée pour classifier une D. A.
- En 3 stades :
  - Type I +++
    ⇨ débute sur l'aorte ascendante, puis aorte horizontale puis aorte descendante
  - Type II
    ⇨ débute sur l'aorte ascendante et s'arrête sur le tronc artériel brachio-céphalique
  - Type III
    ⇨ débute sur l'isthme aortique, en aval de la sous clavière et progresse sur l'aorte descendante
- Conditionne le pronostic et le traitement

NB : Classification de Daily :

- *type A : I et II*
- *type B : III*

5-Donner les caractéristiques d'une douleur de D.A.

- Toute douleur thoracique doit faire évoquer une D. A.
- Très souvent présente
- Brutale
- Thoracique antérieure ou dorsale (parfois tranfixiante)
- Intense avec paroxismes
- Irradiation dorsale
- Migratrice
- Prolongée
- Résistante à la trinitrine

6-De quel type est le souffle d'une D.A., quand et pourquoi est-il observé ?

- Souffle diastolique d'insuffisance aortique
- Dans les DA proximales surtout
- Par déplacement des feuillets sigmoïdiens contre l'anneau (plus rarement, rupture de l'anneau).

7-Donner, selon l'extension de la D. A., les signes cliniques observés.

- Extension de la D. A. aux **troncs artériels céphaliques** :
  - Hémiplégie
  - Crise convulsive
  - Coma

- **Extension aux coronaires**
  - Tableau d'IDM
- **Extension au péricarde** :
  - Hémopéricarde
  - Tamponnade
- **Extension aux artères rénales**
  - Douleurs lombaires
  - Oligurie
  - Hématurie
  - Protéinurie
  - Anurie
- **Extension aux circuits de vascularisation intestinale**
  - Vomissements/nausées
  - Hématémèse
  - Douleur abdominale
- **Extension à l'aorte abdominale** :
  - Douleur abdominale
- **Extension aux troncs iliaques** :
  - Ischémie aiguë des membres inférieurs

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

8-Donner en quelques mots les apports de l'écho-cœur dans une D.A.

- Examen d'urgence
  - Au lit du patient
  - Non sanglant
  - Par voie transthoracique
- Echographie cardiaque bidimensionnelle avec étude temps/mouvement et examen Doppler par opérateur entraîné
  - Echo bidimensionnelle : 1 ou 2 échos linéaires flottants mobiles (voile intimal)
  - Echo temps mouvement
    - ⇨ élargissement du calibre aortique
    - ⇨ dédoublement des parois aortiques
  - Etude doppler
    - ⇨ flux uni ou bidirectionnel sur porte d'entrée
    - ⇨ visualisation faux/vrai chenal
- Cherche donc à poser le diagnostic et à visualiser complication
  - Troncs collatéraux
  - Péricarde

9-Détailler l'ECG d'une D.A.

- ECG est un examen indispensable dans toute douleur thoracique
- En urgence
- 15 dérivations
  - Peut être normal (une douleur thoracique associée à un ECG normal est évocateur)
  - Signes d'IDM (par dissection des coronaires)
  - Signes d'épanchement péricardique et/ou tamponnade
  - Signes d'hypertrophie du VG

10-Détailler votre technique d'angiographie sur un patient présentant une D.A.

- Bilan diagnostique, de localisation et d'extension
- Transfert en radiologie
- Abord artériel rétrograde fémoral ou axillaire de Seldinger
- Injections tests répétées, prudentes pour surveiller progression de la sonde
- Numérisation des images
- Multiples incidences
- Surveillance permanente (cardiologue et chirurgien)

11-Quels sont les avantages et les inconvénients du TDM dans la D.A. ?

- Avantages :
  - Précise
    - ⇨ augmentation localisée du calibre aortique
    - ⇨ type de D. A.
    - ⇨ épanchement péricardique ou médiastinal associé
  - Bon rapport spécificité/sensibilité
- Inconvénients :
  - Délai de réalisation
  - Nécessite
    - ⇨ expiration du patient
    - ⇨ état général correct
    - ⇨ surveillance permanente
  - Ne permet pas d'apprécier :
    - ⇨ l'orifice d'entrée
    - ⇨ l'extension (coronaires +++)
    - ⇨ fonction VG
    - ⇨ IA

12-Citer votre bilan d'une D.A. en urgence.

- Bilan en urgence, fonction de l'état clinique, en présence du chirurgien
  - ECG (15 dérivations)
  - Bilan biologique
    - ⇨ GR/Rh/RAI
    - ⇨ Iono. sang/urée/créat./glycémie
    - ⇨ NFS/Plaquettes
    - ⇨ Hémostase
    - ⇨ Enzymes cardiaques
  - Radiographie de thorax (au lit)
  - Echographie cardiaque avec Doppler
  - Artériographie et/ou TDM/IRM couplé à l'angiographie

13-Quel est le principal avantage de l'écho-endoœsophagienne dans les D.A. ?

- Visualisation parfaite de l'aorte ascendante et donc localisation de l'orifice d'entrée du faux chenal
- Nécessite :
  - Etat clinique correct
  - Prémédication
  - Opérateur et matériel
  - Patient à jeun
  - Surveillance permanente

14-Quels sont les résultats possibles de l'angiographie dans une D.A. ?

- Peut être normale (rare)
- Si opacification de **vrai chenal** : rétrécissement de la lumière aortique
- Si opacification du **faux chenal** : poche inhomogène de forme torturée (croissant) à évacuation retardée
- Peut montrer :
  - Insuffisance aortique
  - Fuite de produit de contraste
  - Extension de la dissection aux gros troncs artériels

ETIOLOGIE

15-Citer les 3 étiologies principales des D.A.

- **HTA** - principal facteur favorisant des D. A. -> surtout type III
- **Maladies dégénératives de la média aortique** :
  - Médianécrose kystique
  - Maladie de Marfan
  - Maladie d'Ehlers Danlos
- **Grossesse**
- Plus rarement
  - Cardiopathie congénitale :
    - ⇨ coarciation aortique
    - ⇨ bicuspidie aortique
    - ⇨ CIA
    - ⇨ CIV
  - Iatrogènes :
    - ⇨ artériographie
    - ⇨ ballon de contre pulsion aortique
  - Syndrome de Turner
  - Traumatisme

NB : rôle de l'athérosclérose discuté

16-Décrire les lésions microscopiques d'une médianécrose kystique.

- Foyers lacunaires remplis de substance amorphe d'aspect mucoïde
- Situés dans la média.

BILAN

17-Citer les complications d'une D.A.

- **Décès ++**
  - 25 % dans les 24 premières heures
  - 50 % durant la première semaine
- **Rupture de la paroi externe**
  - Hémopéricarde
  - Hémopéritoine
  - Hémothorax
- **Extension de la dissection aux collatérales**
  - Coronaires : IDM
  - Céphaliques : AVC

- Rénales
- Mésentériques : infarctus mésentérif
- Ischémie des membres inférieurs

• **Extension rétrograde** :
  - IA
  - Hématome des septa

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

18-Quelles sont les indications du traitement chirurgical ?

• D. A. proximales
• Complications des D. A. distales
  - Rupture et fissuration
  - Souffrance viscérale
  - Anévrysme sacculaire
  - IA

NB : les DA distales ont un traitement habituellement médical

19-Donner les grandes lignes du traitement d'une D.A. ?

• Urgence (pronostic vital mise en jeu)
• Transfert médicalisé (SAMU) en unité de soins intensifs
• Bilan d'urgence, voies veineuses centrales et périphériques, sonde urinaire oxygène nasal, sonde gastrique si vomissement, scope, monitoring TA
• Contrôle de la douleur : Morphine IV
• Contrôle de la TA :
  - TA systolique à 120 mm Hg
  - Par nitroprussiate de sodium
• **Traitement chirurgical si indications**
• **Surveillance**
  - Clinique : TA/TT/temp/douleur/diurèse
  - Paraclinique :
    ⇨ ECG
    ⇨ bio : enzymes cardiaques/urée/créat/NIFS
    ⇨ Radiographie pulmonaire
  - A distance
    ⇨ écho/an
    ⇨ radiographie/an
    ⇨ TDM/IRM/an

20-Quelles sont les grandes lignes du traitement chirurgical d'une D.A. ?

- Réservé à certaines indications :
  - D. A. proximales
  - Complications de D. A. distales
- Sous CEC
- Après bilan préopératoire
- A pour objectifs :
  - Excision du voile intimal
  - Oblitération de l'orifice d'entrée
  - Reconstruction aortique
  - Dans certains cas, remplacement valvulaire aortique.

N°135-THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFERIEURS (TVP DES MI)

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quel est le tableau clinique «typique» d'une T.V.P. des MI ?
2-Quel est votre examen clinique devant une suspicion de T.V.P. des MI ?
3-Qu'appelle-t-on une phlébite bleue ?
4-Que devez-vous particulièrement rechercher devant la survenue d'une phlébite bleue ?
5-Qu'évoque la constatation d'une T.V.P «à bascule» ou bilatérale ?
6-Quels sont les signes particulièrement évocateurs de T.V.P. pelviennes ?
7-Qu'évoque une thrombose cave chez un sujet jeune ?
8-Quels sont les signes cliniques d'une thrombose veineuse superficielle ?
9-Que devez-vous rechercher devant une thrombose veineuse superficielle sur veines saines?
10-Quel est le principal risque d'une thrombose veineuse superficielle sur veines variqueuses ?
11-Quels sont les diagnostics différentiels à évoquer devant un tableau de TVP des MI?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

12-Quel est l'examen paraclinique de référence lors d'une T.V.P. ?
13-Quel bilan paraclinique prescrivez-vous ?
14-Quels sont les intérêts du dosage des D-dimères ?
15-Quelles modifications des dosages des facteurs d'hémostase sont induites par les traitements anticoagulants ?
16-Quels sont les critères diagnostiques de T.V.P. à l'échodoppler ?
17-Quel bilan étiologique mettez-vous en route devant une T.V.P.?

ETIOLOGIE

18-Quels sont les mécanismes impliqués dans la survenue des T.V.P. ?
19-Quelle est la composition du thrombus des T.V.P. ?
20-Quels sont les facteurs de risque de thromboses veineuses profondes des MI ?
21-Quelles son les situations cliniques à risque de thromboses ?
22-Quelles sont les anomalies de l'hémostase responsables de T.V.P. ?
23-Quelle est la cause génétique la plus fréquente de T.V.P. des MI ?
24-Qu'appelle-t-on un syndrome de Cockett ?
25-Quel diagnostic devez-vous évoquer devant des phlébites du membre inférieur gauche récidivantes ?
26-Quelle est la définition du syndrome des antiphospholipides ?
27-Quels sont les facteurs de risque des T.V.P. des membres supérieurs ?

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

28-Quel traitement de la T.V.P. mettez-vous en route ? (en l'absence d'EP associée)

29-Quelles sont les modalités de l'héparinothérapie curative d'une T.V.P. ?

30-Détaillez votre relais Héparine-AVK

31-Quelle est la surveillance d'une T.V.P. ?

32-Quelles sont les indications d'une thrombectomie chirurgicale ?

33-Quelle est votre attitude prophylactique devant un risque thrombo-embolique faible?

34-Quelle est votre attitude prophylactique devant un risque thrombo-embolique modéré?

35-Quelle est votre attitude prophylactique devant un risque thrombo-embolique élevé ?

36-Quel est le risque d'une T.V.P. diagnostiquée tardivement ou d'une T.V.P. «haute» ou récidivante (en dehors de PEP) ?

37-Quel est le tableau clinique d'une maladie post-phlébitique ?

38-Quelle est votre attitude en cas de déficit en AT III ou Prot C ou Prot S dans le cadre du bilan d'une TVP ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1-Quel est le tableau clinique «typique» d'une T.V.P. des MI ?

- Le plus souvent : phlébite surale
- Aucun signe clinique n'est spécifique ++
- Interrogatoire :
  - Recherche de facteurs de risque
  - Paristésies et douleurs des Mi
- Inspection
  - Œdème asymétrique d'un MI
  - Dilatation veineuse superficielle
- Palpation :
  - Douleur provoquée du MI
  - Cordon veineux induré
  - Signe de Homans (douleur à la dorsifléxion du pied)
  - Diminution du ballottement du mollet homolatéral

2-Quel est votre examen clinique devant une suspicion de T.V.P. des MI ?

- Bilatéral et comparatif des MI
- Général dans tous les cas
- Interrogatoire : facteurs de risques ; signes fonctionnels ; antécédents
- Touchers pelviens : TV et TR systématiques à la recherche d'une extension pelvienne)
- Recherche de complications
  - Embolie pulmonaire
  - Extension en amont et Phlegmatia Alba Dolens
- Recherche d'une contre-indication au traitement anticoagulant

3-Qu'appelle-t-on une phlébite bleue ?

- Encore appelée Phlegmatia Caerulea,
- Urgence thérapeutique car risque de gangrène
- Association de signes cliniques de TVP et d'ischémie aiguë
- Correspond à une TVP proximale du MI (confluent fémoral et saphène) provoquant un «garrot» artériel responsable d'ischémie aiguë (majorée par un vasospasme)

4-Que devez-vous particulièrement rechercher devant la survenue d'une phlébite bleue ?

- Cancer, qui est fréquemment associé

5-Qu'évoque la constatation d'une T.V.P «à bascule» ou bilatérale ?

- TVP de la veine cave inférieure (rechercher un cancer)

6-Quels sont les signes particulièrement évocateurs de T.V.P. pelviennes ?

- Interrogatoire : post-partum ; chirurgie abdominopelvienne ;
- Signes cliniques :
  - Pelviens (urinaires, gynécologique)
  - Septicémies

7-Qu'évoque une thrombose cave chez un sujet jeune ?

- Maladie de Behçet

8-Quels sont les signes cliniques d'une thrombose veineuse superficielle ?

- Survient sur veines saines ou variqueuses
- Tableau clinique «bruyant» :
  - Signes inflammatoires locaux
  - Cordon induré variqueux douloureux
  - Parfois placard d'hypodermite

9-Que devez-vous rechercher devant une thrombose veineuse superficielle sur veines saines ?

- Facteur iatrogène KT IV toxicomanie
- Déficit en facteurs de coagulation
- Maladie de Buerger
- Maladie de Behçet
- Syndrome des antiphospholipides
- Bactériémie
- Thromboses veineuses superficielles de la femme jeune

10-Quel est le principal risque d'une thrombose veineuse superficielle sur veines variqueuses ?

- Risque emboligène faible
- Mais risque d'association à une TVP (extension via une perforante incontinente ou par extension à la crosse saphène)
- CAT : échodoppler veineux des MI systématique devant toute thrombose veineuse superficielle saphène (recherche TVP associée)

11-Quels sont les diagnostics différentiels à évoquer devant un tableau de TVP des MI ?

- Rupture de kyste poplité
- Erysipèle de jambe (rechercher une TVP associée systématiquement)
- Lymphœdème
- Insuffisance cardiaque droite
- Compression veineuse extrinsèque proximale
- Hématome du mollet
- Arthrite du genou
- Tendinite.

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

12-Quel est l'examen paraclinique de référence lors d'une T.V.P. ?

- Phlébocavographie ; abandonnée en routine (supplantée par l'échographie veineuse)

13-Quel bilan paraclinique prescrivez-vous ?

- Diagnostic
  - Echodoppler veineux bilatéral et comparatif des MI
  - Dosage des D-Dimères
- Recherche systématique d'une EP
  - ECG
  - GDS artériels
  - RP (F + P)
  - Scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion au moindre doute
- Préthérapeutique
  - Biologique standard
    - ⇨ NFS plaquettes ; VS
    - ⇨ groupe sanguin, Rhésus, RAI
    - ⇨ Ionogramme sanguin
  - Hémostase : TP - TCA ; fibrinogène ; PDF

- Prévoir un prélèvement sanguin veineux pour dosages éventuels ultérieurs des facteurs de la coagulation avant mise en route du traitement anti-coagulant
- Bilan étiologique selon le contexte

14-Quels sont les intérêts du dosage des D-dimères ?

- D-Dimères - : élimine le diagnostic de TVP (excellente valeur prédictive négative)
- D-Dimères + : très mauvaise valeur prédictive positive (existe aussi dans le cadre d'une inflammation ; cancer ; traumatisme ; sujets âgés ; grossesse ; post-opératoire)

15-Quelles modifications des dosages des facteurs d'hémostase sont induites par les traitements anticoagulants ?

- Par héparine : diminution AT III
- Par AVK : diminution Prot C et Prot S

16-Quels sont les critères diagnostiques de T.V.P. à l'échodoppler ?

- Veine incompressible
- Présence de matériel endoluminal
- Signal Doppler aboli ou faible (non modifié par la respiration)

17-Quel bilan étiologique mettez-vous en route devant une T.V.P. ?

- Bilan d'hémostase (si sujet jeune avec antécédents familiaux TVP) cherchant :
  - Anomalie constitutionnelle : AT III, prot C, prot S, résistance à la protéine C activée
  - Anomalie acquise : TPHA VDRL, anticoagulant circulant
- Recherche d'une néoplasie : examen clinique, touchers pelviens, examens paracliniques discutés selon les cas

ETIOLOGIE

18-Quels sont les mécanismes impliqués dans la survenue des T.V.P. ?

- Triade de Virchow :
  - Ralentissement de l'écoulement sanguin (valvules+++)
  - Lésions de la paroi vasculaire
  - Anomalies de l'hémostase

19-Quelle est la composition du thrombus des T.V.P. ?

- Fibrine
- Globules rouges
- Plaquettes
- Leucocytes

20-Quels sont les facteurs de risque de thromboses veineuses profondes des MI ?

- Situations cliniques à risque (CF) et troubles de l'hémostase acquis ou constitutionnels

21-Quelles son les situations cliniques à risque de thromboses ?

- Chirurgie et traumatisme (surtout orthopédique et cancérologique) +++
- IDM et insuffisance cardiaque
- AVC et atteinte neurologique sur le membre paralysé
- Cancer, par dysfonctionnement plaquettaire production de substances procoagulantes, d'anticoagulants circulants ou plus rarement par compression veineuse mécanique
- Chimiothérapies
- Immobilisation (plâtre) et alitement
- Age élevé (facteur de confusion ?)
- Post-parturn, IVG, grossesse, césarienne
- Contraception œstroprogestative (mais risque absolu faible)
- Antécédent de T. V. P.
- Obésité et mauvais état veineux (varices)
- Maladies inflammatoires digestives (Crohn, RCH)
- Rôle protecteur du groupe sanguin 0
- Compression locale
  - Tumeur pelvienne
  - Syndrome de Cockett
- Infections, lupus, Behçet
- Causes métaboliques : goutte, diabète, dyslypoprotéinémies

22-Quelles sont les anomalies de l'hémostase responsables de T.V.P. ?

- **Acquises**
  - Syndrome des antiphospholipides
  - Hémopathies
    - ⇨ syndrome myéloprolifératif
    - ⇨ LLC

- Thrombopénie à l'héparine
- CIVD, syndrome néphrotique

- **Constitutionnelles** :
  - Déficit en inhibiteurs de la coagulation : AT III ; protéine C. protéine S (anomalies autosomales dominantes)
  - Dysfibrinogénémie
  - Résistance à la protéine C activée

23-Quelle est la cause génétique la plus fréquente de T.V.P. des MI ?

- Résistance à la protéine C activée

24-Qu'appelle-t-on un syndrome de Cockett ?

- Compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite

25-Quel diagnostic devez-vous évoquer devant des phlébites du membre inférieur gauche récidivantes ?

- Syndrome de Cockett

26-Quelle est la définition du syndrome des antiphospholipides ?

- Association :
  - D'anomalies cliniques :
    - ⇨ thromboses veineuses ou artérielles
    - ⇨ fausses couches spontanées répétées
  - Et biologiques :
    - ⇨ thrombopénie
    - ⇨ anticorps antiphopholipide (anticardiolipine ; sérologie syphilitique dissociée avec TPHA -VDRL + ; antiprothrombinase type lup. avec ↗ TCA)

27-Quels sont les facteurs de risque des T.V.P. des membres supérieurs ?

- KT IV sous claviers (TVP axillo sous clavière) : 25 -30 %
- Cancers régionaux (sein, poumon) : 10 % des cas
- Idiopathiques ou TVP «d'effort» : 5 % des cas
- Compression de la veine axillaire dans le défilé thoracobrachial (syndrome du défié)

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

28-Quel traitement de la T.V.P. mettez-vous en route ? (en l'absence d'EP associée)

- Urgence médicale
- Hospitalisation, traitement étiologique dans tous les cas
- Mise en route d'un traitement anticoagulant, en l'absence de CI (héparinothérapie puis relais précoce dès J 1 par AVK)
  après bilan biologique => groupe sanguin, RAI, NFS plaquettes, ionogramme, créatinine, TP, TCA
- Repos au lit strict, jambes surélevées jusqu'à anticoagulation efficace
- Antalgiques
- Lever autorisé avec contention veineuse adaptée dès anticoagulation efficace
- Surveillance

29-Quelles sont les modalités de l'héparinothérapie curative d'une T.V.P. ?

- 2 alternatives d'efficacité équivalente
  - Héparine standard (ou non fractionnée) en continu à la seringue électrique
    - ⇨ 50 UI/kg IVD en dose de charge
    - ⇨ puis 500 UI/kg/j IV à la seringue électrique

  Avec contrôle
    - ⇨ du TCA 4 h après la première injection (1,5 à 2,5 fois le témoin)
    - ⇨ plaquettes 2 fois par semaine
  - HBPM à doses curatives : 100 UI anti Xa/kg/ 12 h (Lovénox/ Fraxiparine)
    Avec contrôle 4 h après injection de l'activité anti Xa (0,5 à 1 UI/ml)
    (indiqué si patients âgés ou insuffisants rénaux)

30-Détaillez votre relais Héparine-AVK

- En l'absence de CI, début des AVK dès J 1 (préférer Previscan - Pindione)
- Durée du traitement 3 mois si 1ère TVP
- Maintien de l'héparine jusqu'à obtention de deux INIR consécutifs supérieurs à 2 (entre 2 et 3)
- Début par 1 cp d'AVK le soir
  Puis mesure INR à H 48 et 48 h après toute modification de la posologie des AVK
- Puis contrôle TNR tous les 15 j puis tous les soirs
- Education du patient sur la conduite de son traitement par AVK (QS)

31-Quelle est la surveillance d'une T.V.P. ?

- **Surveillance de la TVP :**
  - Clinique
    - ⇨ constantes (pouls, TA, T°, fréquence respiratoire) /jours
    - ⇨ signes d'EP
    - ⇨ état local du MI
    - ⇨ extension thrombotique (touchers pelviens)
  - Paraclinique :
    - ⇨ RP (F-P)
- Doppler veineux de contrôle à J 7 du traitement
- **Surveillance du traitement :**
  - Clinique :
    - ⇨ signes de surdosage (hémorragies)
    - ⇨ signes d'hypocoagulabilité
  - Paraclinique : plaquettes
    - ⇨ héparine TCA/j et 4 h après toute modification posologique
    - ⇨ AVK : INR / 15 j puis tous les mois (INR entre 2 et 3) et 48 h après toute modification posologique

32-Quelles sont les indications d'une thrombectomie chirurgicale ?

- Phlégmatia caerulea et Phlegmatia alba dolens
- Thrombose de la VCI dépassant les veines rénales

33-Quelle est votre attitude prophylactique devant un risque thrombo-embolique faible ?

- Concerne :
  - Les patients de › 65 ans obèses
  - Immobilisation sans autre facteur de risque
  - Chirurgie «légère» générale, gynécologique ou orthopédique ne nécessitant pas d'immobilisation
- CAT :
  - Lever précoce, déambulation rapide
  - Bas de contention veineuse
  - Pas de traitement médical

34-Quelle est votre attitude prophylactique devant un risque thrombo-embolique modéré ?

- Concerne
  - Malades aux antécédents de TVP
  - 1 facteur de risque surajouté (cancer, IDM...)
  - Chirurgie générale au gynécologique (en dehors Q°30)
- CAT :
  - HBPM à faible dose 1 inj/j (ex : Fraxi 0,3 mi sous-cut.)

Ou héparine standard sous cutanée dose fixe (Calci : 5000 U/8 h)

  - Surveillance TCA (1 seule fois) et plaquettes 2 fois/semaine
  - Traitement jusqu'à reprise de la déambulation

35-Quelle est votre attitude prophylactique devant un risque thrombo-embolique élevé ?

- **Concerne**
  - Association de ≥ 3 facteurs de risque
  - Traumatisme médullaire avec paralysie
  - Chirurgie orthopédique ou carcinologique ou chez patient aux antécédents throniboemboliques
- CAT :
  - Héparine non fractionnée à dose adaptée SC ou IV (but TCA 1,2 à 1,3 fois le témoin)
  - Ou HBPM à doses élevées SC (ex : Fraxi : 5000 U/J) (but activité anti Xa 0,3 à 0,5 UI anti Xa/ml)
- Surveillance TCA ou activité anti Xa/j

  NTS plaquettes 2 fois par semaine (et avant début du traitement)

36-Quel est le risque d'une T.V.P. diagnostiquée tardivement ou d'une T.V.P. «haute» ou récidivante (en dehors de PEP) ?

- Maladie post phlébtique

37-Quel est le tableau clinique d'une maladie post-phlébitique ?

- Douleurs invalidantes des MI
- Varices
- Troubles trophiques cutanés : œdème, peau sèche et froide, dermite ocre
  - Voire infection : érysipèle, hypodermite
  - Au maximum : ulcères variqueux

38-Quelle est votre attitude en cas de déficit en AT III ou Prot C ou Prot S dans le cadre du bilan d'une TVP ?

- AVK à vie en l'absence de contre-indications

  Enquête familiale (pathologie autosomale dominante) et prophylaxie des porteurs sains considérés alors à «risque élevé».

N°136-INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE - VARICES.

1-Donner la définition des varices.

2-Détailler la manœuvre de Trendelenbourg.

3-Comment appréciez-vous l'intégrité du réseau veineux profond aux membres inférieurs ?

4-Quelles sont les indications de la phlébographie dans l'exploration des varices des membres inférieurs ?

5-Citer les principales complications des varices.

6-Que savez-vous du syndrome de Klippel-Trenaunay ?

7-Quelles règles hygiéno-diététiques conseillez-vous à une patiente souffrant de varices des membres inférieurs ?

8-Dans le traitement des varices, qu'appelle-t-on la Chiva-thérapie ?

1-Donner la définition des varices.

- Conjonctions d'altérations histologiques des parois vasculaires responsables de dilatations permanentes des veines superficielles.

2-Détailler la manœuvre de Trendelenbourg.

- Manœuvre clinique utilisée pour rechercher une insuffisance veineuse
- Doit être bilatérale et comparative
- Réalisation :
  - Sujet en décubitus dorsal
  - Membre inférieur surrélevé pour vider les varices
  - Pose d'un garrot serré à la base du membre
  - Le sujet se lève :
    - ⇨ le remplissage lent de bas en haut à l'ablation du garrot signe l'absence d'insuffisance ostiale
    - ⇨ le remplissage rapide de haut en bas à l'ablation du garrot signe l'insuffisance de la valvule ostiale de la saphène interne

NB : complétée par la manœuvre de Schwartz

3-Comment appréciez-vous l'intégrité du réseau veineux profond aux membres inférieurs ?

- Pose d'un garrot serré à la base de la cuisse sur un sujet debout
- On fait marcher le sujet :
  - Les veines superficielles s'affaissent : le réseau profond est intact
  - Les veines superficielles se gonflent : le réseau profond est obstrué
- Epreuve bilatérale comparative

NB : appelée épreuve de Perthes-Delbet

4-Quelles sont les indications de la phlébographie dans l'exploration des varices des membres inférieurs ?

- Préthérapeutique : avant geste chirurgical
- Thrombose veineuse profonde
- Séquelles de phlébite
- Maladies veineuses congénitales

NB : indications restreintes par opposition à l'échographie Doppler veineux

5-Citer les principales complications des varices.

- **Complications aiguës :**
  - Rupture variqueuse et hémorragie
  - Thrombose veineuse superficielle
  - Infection aiguë

- Complications chroniques :
  - Œdème
  - Dermite ocre
  - Eczéma
  - Ulcères veineux variqueux

6-Que savez-vous du syndrome de Klippel-Trenaunay ?

- Angiodysplasie congénitale ou acquise responsable d'obstruction des troncs veineux, d'ectasie vasculaire, d'absence de valvules (anomalies portent sur les troncs veineux profonds)
- Responsable de varices
  - D'augmentation du volume d'un membre
  - De phlébites homolatérales

NB : Citons le syndrome de Parkes-Weber, autre angiodysplasie responsable de varices pulsatiles, peut se compliquer d'insuffisance cardiaque

7-Quelles règles hygiéno-diététiques conseillez-vous à une patiente souffrant de varices des membres inférieurs ?

- Education et information de la patiente indispensable
- Règles hygiénodiététiques peuvent être suffisantes :
  - Maintenues à vie
  - Conseiller la marche à pied, la gymnastique ou la natation
  - Lutter contre les facteurs de risque : obésité / chauffage par le sol / éviter de croiser les jambes / éviter les hauts talons / éviter les vêtements serrés
  - Surrélever les pieds du lit
  - Conseiller une contention élastique des membres inférieurs (bandes amovibles/bas/collants adaptés, posés avant le lever)
  - Eviter la pilule œstroprogestative

8-Dans le traitement des varices, qu'appelle-t-on la Chiva-thérapie ?

- Cure conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse Ambulatoire
- Traitement de la maladie variqueuse en conservant le réseau veineux superficiel et en dérivant la circulation veineuse superficielle vers la circulation veineuse profonde
- Passe par une déconnexion des shunts veino-veineux
- Réalisée en ambulatoire (sous anesthésie locale)

NB : les critères de réussite : perméabilité du tronc saphène / absence de reflux fémorosaphénien / flux rétrograde dans la veine saphène uns flux antérograde lors les manœuvres de contre pression